

DAS KLINISCHE BILD DER PERIKARDITIS

Beobachtungen aus den Jahren 1965 - 1975
an der II. Medizinischen Universitätsklinik Mainz

BÄRBEL HOPPE

—

1979

—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg-Universität, Mainz

DAS KLINISCHE BILD DER PERIKARDITIS
BEOBACHTUNGEN AUS DEN JAHREN 1965 - 1975
AN DER II.MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MAINZ

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen vorgelegt

von

Bärbel Hoppe

aus

Naumburg/Saale

Mainz 1977

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST
6501 HEIDESHEIM/RHEIN



Fachbereichsdekan: Professor Dr. E. Straub

1. Gutachter: Professor Dr. U. Theile

2. Gutachter: Professor Dr. P. Schölmerich

Tag der mündlichen
Prüfung:

23. Mai 1979

I N H A L T

	<u>Seite</u>
1. Einführung	1
1.1. Aufgaben des Perikard	1
1.2. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Perikarditis	1
1.3. Symptomatologie	2
1.3.1. Subjektive Befunde	2
1.3.2. Objektive Befunde	3
1.3.2.1. Physikalische Untersuchung	3
1.3.2.2. Perkussion	3
1.3.2.3. Auskultation	4
1.3.2.4. Venendruckmessung	4
1.3.2.5. Röntgenuntersuchung	5
1.3.2.6. Kymographie	8
1.3.2.7. Szintigraphie	11
1.3.2.8. Phonokardiogramm	12
1.3.2.9. Elektrokardiogramm	15
1.3.2.10. Herzkatheterisierung	19
1.3.2.11. Laborbefunde	19
2. Krankengut und Methode	20
3. Eigene Beobachtungen und Vergleich mit der Literatur	23
3.1. Idiopathische Perikarditis	23
3.2. Virus-Perikarditis	31
3.3. Urämische Perikarditis	37
3.4. Tumorperikarditis	43
3.5. Pericarditis epistenocardiaca	50
3.6. Rheumatische Perikarditis	55

	<u>Seite</u>
3.7. Tuberkulöse Perikarditis	59
3.8. Pericarditis purulenta	62
3.9. Perikarditis bei Herzinsuffizienz	64
3.10. Einzelfälle	67
3.11. Pericarditis constrictiva	73
 4. Zusammenfassung	 82
 5. Literatur	 85

1. Einführung

Im Krankengut einer Medizinischen Klinik ist das Krankheitsbild einer Perikarditis relativ selten. In der Literatur beträgt die autoptische Häufigkeit circa 5%; ungefähr die Hälfte davon war klinisch nachweisbar.

Die auslösende Ursache ist für den Verlauf und das Auftreten von Komplikationen von grosser Bedeutung. Je nach dem Krankheitsstadium stehen verschiedene Symptome im Vordergrund. Entsprechend unterschiedlich gestalten sich die hämodynamischen Auswirkungen der Erkrankung und die daraus resultierenden therapeutischen Massnahmen (22, 28, 29, 73, 89, 90). Anhand von 102 auswertbaren Krankheitsfällen aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Mainz soll das klinische Bild der verschiedenen Perikarditisformen dargestellt werden.

1.1. Aufgaben des Perikards

Als bindegewebige Gleitmembran setzt das Perikard der Dilatation bei der diastolischen Füllung des Herzens eine obere Grenze und sorgt gleichzeitig für eine Lagekonstanz des Herzens im Thoraxraum. Das Perikard erschwert als seröse Trennwand zwischen Herz und Lungen das Übergreifen von Entzündungen von Lungen und Mediastinum (46, 47, 80, 89, 90).

1.2. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Perikarditis

Eine primäre Herzbeutelkrankung ist relativ selten. Die Mehrzahl der Perikarditiden entsteht im Verlauf einer anderen Grundkrankheit.

Eine Perikarditis kann hämatogen oder lymphogen hervorgerufen werden. Weitere Möglichkeiten sind offene Verletzungen des Herzens oder das Übergreifen einer Entzündung von Myokard, Pleura, Lunge oder Mediastinum.

Pathologisch-anatomisch kann man eine trockene (*sicca*) von einer feuchten (*exsudativa*) Perikarditis unterscheiden. Die Entzündung beginnt zunächst mit einer trockenen, fibrinösen Auflagerung und kann später je nach Charakter der auslösenden Noxe in eine feuchte Perikarditis übergehen. Der Erguss kann sero-fibrinös, hämorrhagisch oder purulent sein. Eine hämodynamische Rückwirkung auf den Kreislauf ist je von Grösse und Geschwindigkeit der Exsudatbildung abhängig.

Die Ausheilung kann unter Resorption des Ergusses erfolgen. Ein sogenanntes *Cor villosum* entsteht, wenn bei zunehmender Ausschwitzung das Fibrin durch die rhythmischen Bewegungen des Herzens im Perikard zu Zotten gepresst wird. Eine *adhaesive* Perikarditis wird durch Verklebung und Schwielen zwischen beiden Perikardblättern (= *Concretio*) oder zwischen äusserem Perikard und Umgebung des Herzens (= *Accretio*) hervorgerufen. Wenn die schwielige Verdickung des Herzbeutels zur Schrumpfung führt, spricht man von einer *Pericarditis constrictiva*. Die Einlagerung von Kalk im Narbengewebe wird als *Pericarditis calcarea* oder Panzerherz bezeichnet (22, 29, 64, 73, 89, 90, 91, 102).

1.3. Symptomatologie

1.3.1. Subjektive Beschwerden

Die subjektiven Beschwerden bei Perikarditis sind differential-diagnostisch schwierig zu bewerten. Der Schmerzcharakter ist ähnlich dem bei Infarkt. Der Schmerz ist meistens hinter dem Sternum lokalisiert,

kann aber bis in den Hals, den linken Arm oder bis in das Epigastrium ausstrahlen. Liegt eine Pleura-beteiligung vor, so werden bei tiefer Inspiration die Schmerzen stärker. Der Schmerz ist bei der akuten Perikarditis das führende Symptom. Er kann als lage- und atemabhängig beschrieben werden. Das Gefühl der Atemnot wird durch die inspiratorische Verstärkung des Schmerzes hervorgerufen. Der Patient bevorzugt eine aufrechte oder eher vornübergebeugte Haltung.

Bei der subakuten oder chronischen Perikarditis wird das subjektive Bild als nicht so eindrucksvoll beschrieben. Die Patienten leiden eher unter einem dumpfen Druck- oder Engegefühl.

Grössere Ergüsse im Herzbeutel und die dadurch hervorgerufene Kompression des Herzens bedingen Oppressionsgefühl, Atemnot bis zur Orthopnoe und Angstgefühl (22, 28, 43, 53, 56, 89, 90).

1.3.2. Objektive Befunde

Zum typischen Bild der akuten Perikarditis gehören Fieber, Tachykardie und niedriger Blutdruck.

1.3.2.1. Physikalische Untersuchung

Bei der Inspektion können verschiedene Symptome der Kreislaufstörung auffallen. So beobachtet man häufig gestaute Halsvenen, die selbst in aufrechter Haltung stark gefüllt sind. Als weitere Befunde der chronischen Perikarditis findet man Aszites, Hepatomegalie und Ödeme. In vielen Fällen kann auch eine Zyanose beobachtet werden (31, 73, 89, 90).

1.3.2.2. Perkussion

Bei einer Flüssigkeitsansammlung von mehr als 500 ml im Herzbeutel kann die Verbreiterung des Herzens durch

Perkussion nachgewiesen werden. Ein abgeschwächter Herzspitzenstoss dient als Hinweis auf einen Erguss. Grössere Ergüsse führen zur Verlagerung des Herzens nach hinten, so dass durch Kompression des linken Lungenunterlappens dort Bronchialatmen, Dämpfung und Ägophonie verursacht werden können (29, 73, 89, 90).

1.3.2.3. Auskultation

Als wichtigstes Kriterium der Pericarditis sicca dient der Auskultationsbefund. Das perikardiale Geräusch entsteht bei Vorliegen fibrinöser Beläge am Perikard durch die Reibung des Herzens im Herzbeutel. Es ist in seiner klassischen Form ein hochfrequentes dreiteiliges Geräusch und tritt in Prä-systole, Systole und Protodiastole auf. Es wird auch als Lokomotivgeräusch beschrieben. Durch ein Perikardreiben kann allerdings eine exsudative Perikarditis nicht ausgeschlossen werden, da der Erguss seitlich und nach hinten abgesackt sein kann.

Als charakteristischer Befund bei der Pericarditis constrictiva gilt ein perikardialer protodiastolischer Extraton. Ein pulsus paradoxus kann fast immer nachgewiesen werden. Er entsteht bei Inspiration durch Abnahme der Pulsamplitude bei Verwachsung des Herzbeutels und damit Einengung der grossen Gefässe (22, 29, 53, 73, 89, 90, 102).

1.3.2.4. Venendruckmessung

Durch die verminderte diastolische Ventrikelfüllung bei Pericarditis constrictiva werden hauptsächlich Veränderungen an den venösen Kreislaufabschnitten hervorgerufen. So sind die Jugularvenen prall gefüllt,

die Leber vergrössert und eventuell werden Aszites und periphere Ödeme ausgelöst. Ein sicheres Zeichen für die Pericarditis constrictiva ist der erhöhte Venendruck mit Werten zwischen 250 und 350 mm H₂O (29, 31, 89, 90, 102).

1.3.2.5. Röntgenuntersuchungen

Röntgenologisch findet sich bei der Pericarditis sicca öfter infolge pleuroperikardialer Verklebungen eine geradlinige Begrenzung des linken Herzrandes und Gefässbandes. Eindeutige Veränderungen des Herzschat- tens kann man erst bei einem Perikarderguss von mehr als 500 ml erwarten. Hier zeigt das Röntgen- bild Abrundungen der Herzkontur sowie eine verstri- chene Herztaille. Bei grösseren Ergüssen wird der Herzschat- ten sack- oder dreieckförmig.

Anders ist es bei der Pericarditis constrictiva. Finden sich die Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz ohne deutliche Lungenstauung bei normal grossem Herzen, so muss an eine Pericarditis constrictiva gedacht werden. Aorten- und mitral-konfigurierte Herzformen werden bei der Pericarditis constrictiva genauso wie vergrösserte oder normale Herzformen gefunden. Diese Varianten ergeben sich durch unter- schiedliche Verschielungen und einseitige Adhäsionen. Verkalkungen der Schwielen sind nicht obligat aber ein charakteristisches Zeichen für eine Constrictio cordis (22, 29, 31, 44, 53, 56, 73, 89, 90) (siehe Abb. 1a und b, 2, 3a und b).

Abbildung 1 a

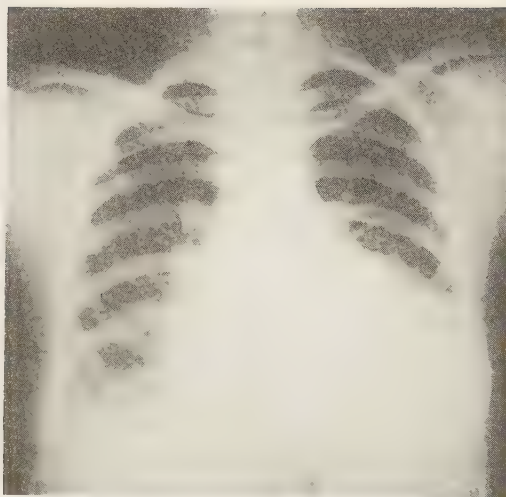


Abbildung 1 b



Abbildung 1a und 1b:

(L., Katharina) Thoraxübersichtsaufnahme in ap und
lateralen Strahlengang bei tuberkulöser Perikarditis.

Abbildung 2

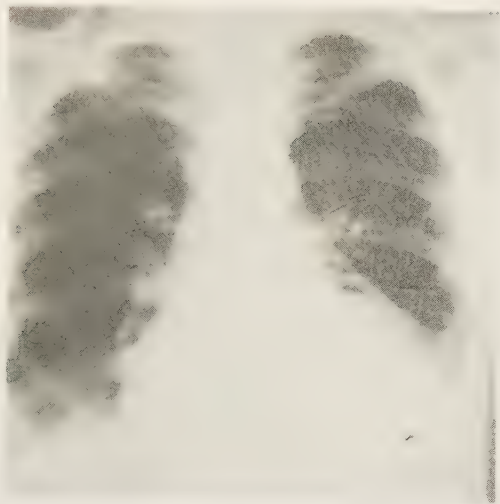


Abbildung 2:

(L., Katharina) Thoraxübersichtsaufnahme in ap. nach
1. Punktion bei tuberkulöser Perikarditis.

Pneumoperikard

Abbildung 3 a



Abbildung 3 b

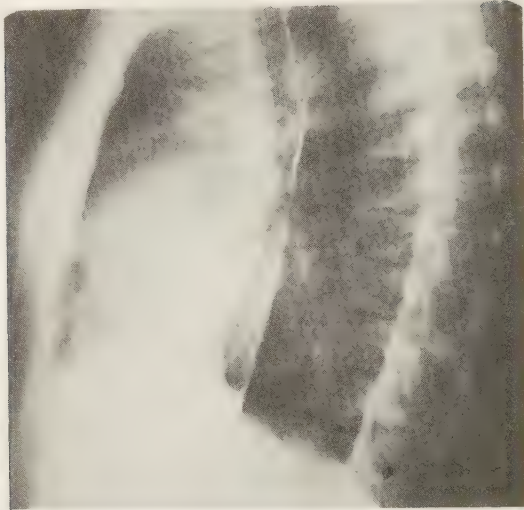


Abbildung 3a und b:

(L., Katharina) Thoraxübersichtsaufnahme in ap und frontalem Strahlengang nach 2. Punktion

1.3.2.6. Kymographie

Einen genauen diagnostischen Hinweis bietet die Kymographie. Grössere Ergüsse führen zur Abschächung oder Aufhebung der Herzrandpulsationen, die flächen- oder elektrokymographisch erfasst werden können. Im Bereich einer Schwielen ist die Pulsation abgeschwächt und kompensatorisch im schwielenfreien Bereich verstärkt. Mit Hilfe der Flächenkymographie ist eine genaue Lokalisation der Schwielen möglich. Die Elektrokymographie bietet eine zeitliche Zuordnung des Pulsationsablaufes zu den einzelnen Phasen der Herzaktion (22, 31, 56, 88, 89, 90) (siehe Abb. 4 und 5).

Abbildung 4



Abbildung 4:

(L. Katharina) Kymogramm: Am linken Herzrand fast vollständiges Fehlen der systolisch-diastolischen Bewegungen bei tuberkulöser Perikarditis

Abbildung 5



Abbildung 5:
Das bekannte Vorgehen: Deutliche Ausrichtung des
rechnerischen nach Munk... Jahr... Nachweis von
... ..

1.3.2.7. Szintigraphie

Zur Abgrenzung pathologischer Prozesse im Bereich des Herzmuskels und des Herzbeutels werden die Leber und der Herzinnenraum mittels eines Radiopharmakons szintigraphisch dargestellt. Im Vergleich zum röntgenologischen Herzschaten ist der szintigraphisch dargestellte Herzinnenraum bei Vorliegen eines Perikardergusses wesentlich kleiner (22, 90) (siehe Abb. 6 und 7).

Abbildung 6



Abbildung 7 (Patientin in Bauchlage)



Abbildung 6 und 7:

(R. Waltraud) Szintigramm: Nachweis eines Perikardergusses im Herzhöhlenszintigramm durch abnorm grossen Abstand zwischen Herzinnenraum und rechtem Leberrand.

1.3.2.8. Phonokardiogramm

Mit Hilfe der phonokardiographischen Aufzeichnung kann der typische Geräuschcharakter der fibrinösen Perikarditis registriert werden. Er ist häufig durch hohe Frequenzen von wechselnder Intensität, Dauer und starker Atemabhängigkeit gekennzeichnet und wird am häufigsten in der Systole, Protodiastole und Prä-systole gefunden (22, 31, 89, 90) (siehe Abb. 8 und 9)

Abbildung 8

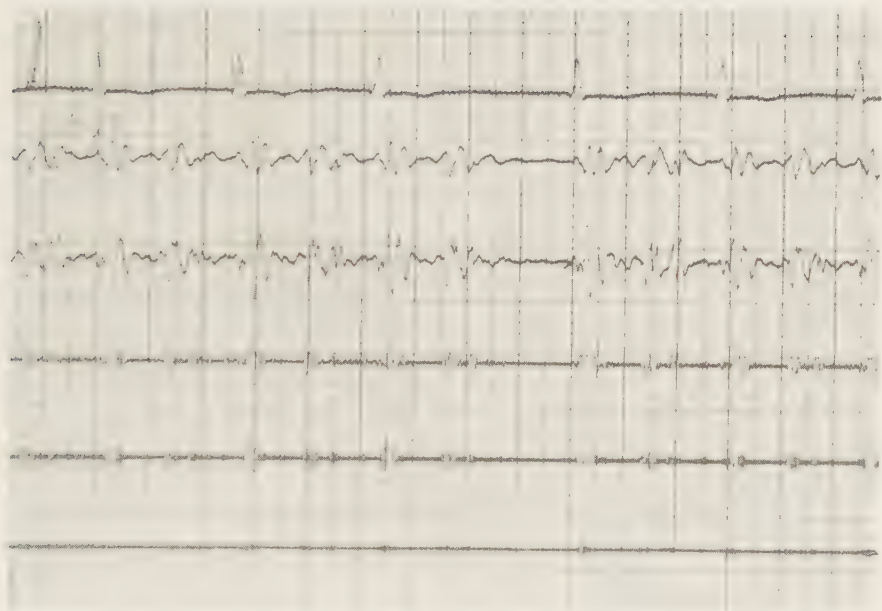


Abbildung 8: (Apex)

(W. Albert)

Phonokardiogramm. 2. Herzton gespalten; protodiastolischer Zusatzton

Abbildung 9

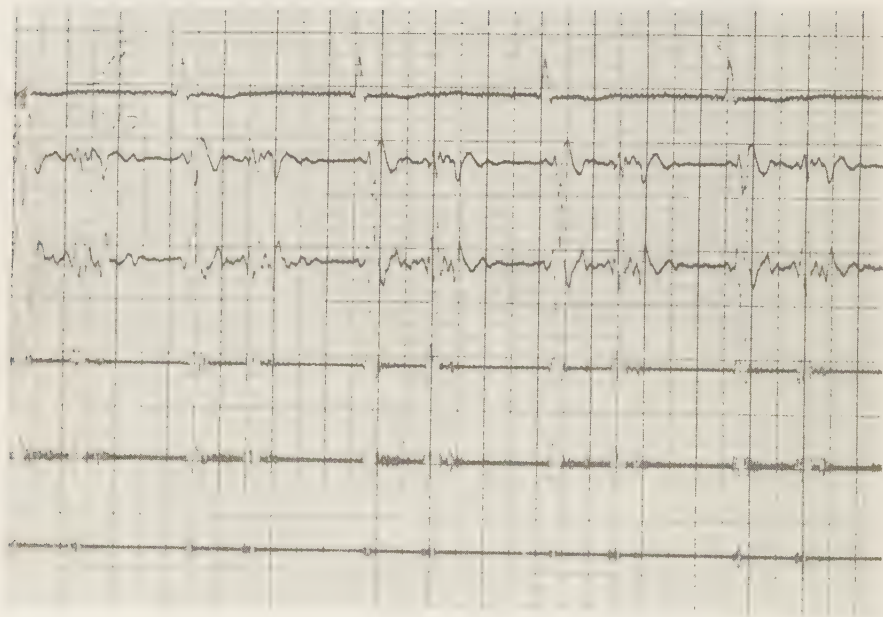


Abbildung 9: (Erb'scher Punkt)

(W. Albert)

Phonokardiogramm: Gespaltener 2. Herzton, proto-
diastolischer Zusatzton, frühsystolisches Geräusch

1.3.2.9. Elektrokardiogramm

Das Perikard selbst ist elektrisch stumm. Perikarditiden führen aber oft zu entzündlichen Veränderungen der sub-epikardialen Schicht des Myokards und damit zu typischen EKG-Veränderungen. In der akuten Phase einer Perikarditis zeigen fast alle Ableitungen eine ST-Anhebung. Das Zwischenstadium, das sich meistens nach Stunden oder 1 - 2 Tagen einstellt, bringt eine Rückbildung der ST-Anhebung. Eine T-Abflachung prägt sich aus. Das 3. Stadium zeigt eine deutliche Verzögerung der Erregungsrückbildung mit einem negativen T in allen Ableitungen. Parallel zur Heilung kann sich dann in der 4. Phase eine Normalisierung des EKG's entwickeln.

Neben diesen EKG-Veränderungen kann bei einem begleitenden Perikarderguss eine Niederspannung in den Extremitäten- und Brustwandableitungen entstehen. Nach Perikardpunktion steigen die Ausschläge wieder an. Bei chronischen Perikarditiden findet sich infolge Myokardatrophie häufig eine Niederspannung (22, 28, 31, 42, 43, 49, 53, 58, 85, 89, 90, 101) (siehe Abb. 10, 11 und 12).

Abbildung 10

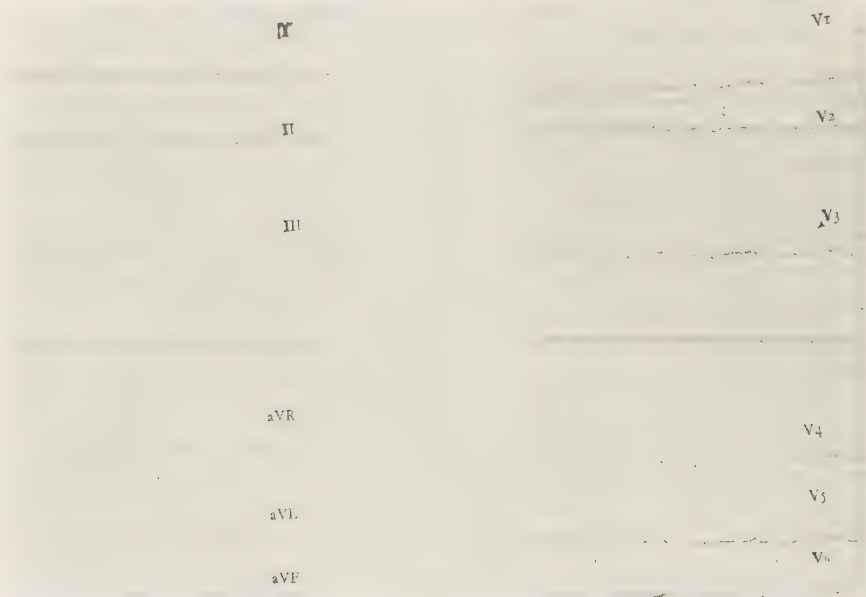


Abbildung 10:

(Sch. Marlies)

EKG: Linkstyp, Sinusrhythmus. Deutliche Erregungs-
rückbildungsstörungen, die rechtspräkordial stärker
ausgeprägt sind als linkspräkordial. ST-Senkung
in den Brustwandableitungen $V_1 - V_4$ und T-Negativie-
rung in Ableitung I, II, aVL.

Abbildung 11

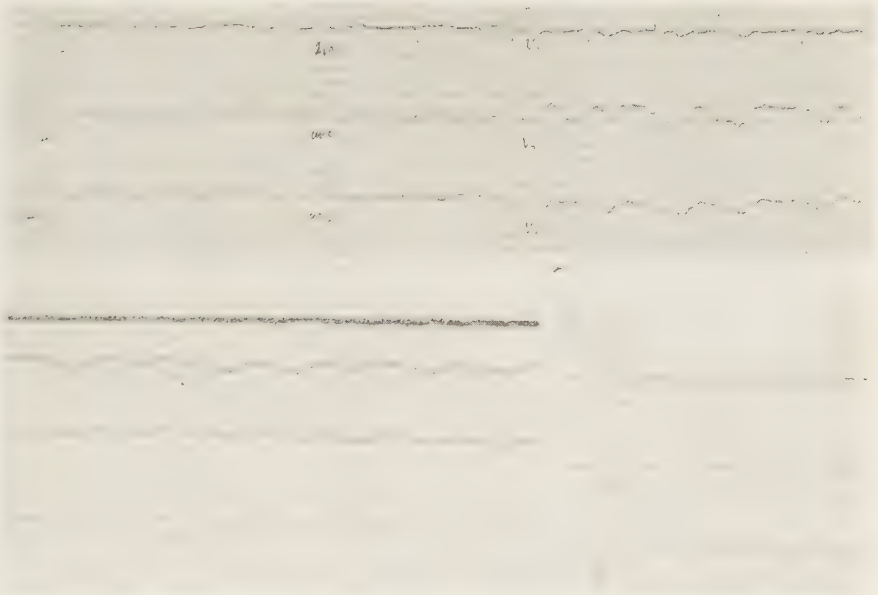


Abbildung 11:

(W. Albert)

EKG: Sinusrhythmus, Rechtstyp, T-Negativierungen besonders in II, III und aVF und allen Brustwandableitungen.

Abbildung 12

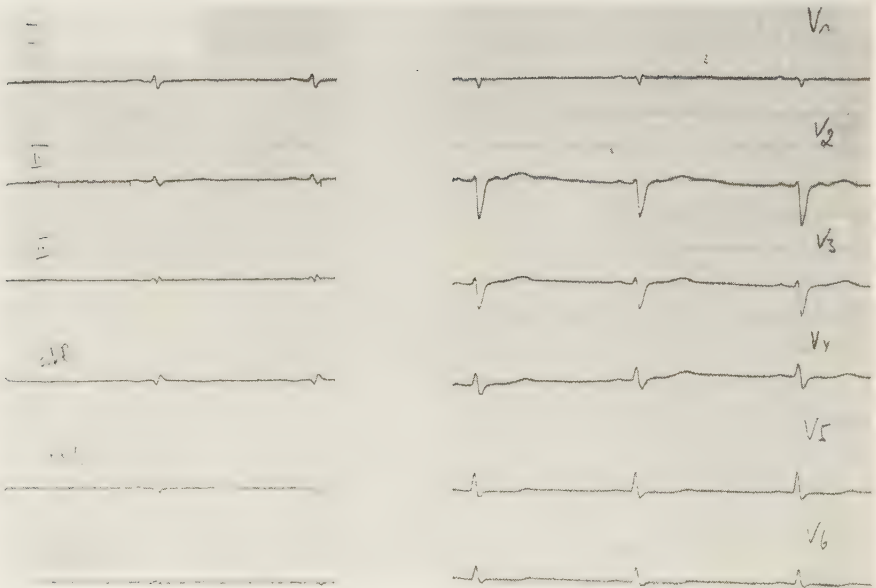


Abbildung 12:

(R. Waltraud)

EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, Niederspannung,
Abflachung der ST-Strecken in allen Ableitungen.

1.3.2.10. Herzkatheterisierung

Die Herzkatheterisierung kann zur Bestätigung der Diagnose einer Pericarditis constrictiva beitragen und klären, ob die Schwiele vorwiegend am rechten oder linken Ventrikel lokalisiert ist.

Bei der Pericarditis constrictiva ist das charakteristische Merkmal bei der Druckmessung der rechten Kammer der "frühdiaastolische Dip". Dieser Druckabfall mit raschem Wiederanstieg entsteht durch die frühzeitige Begrenzung der diastolischen Ventrikelfüllung durch das veränderte Perikard.

Der systolische Druck in der rechten Kammer ist gering gesteigert, wenn eine Verschielung über dem linken Ventrikel mit Steigerung des enddiastolischen Druckes besteht.

Eine Verschielung, die nur im Bereich des rechten Vorhofes vorliegt, verursacht keine Störung (23, 29, 31, 39, 75, 79, 86, 89, 90, 101).

1.3.2.11. Laborbefunde

Die bei der Routineuntersuchung gewonnenen Laborbefunde haben für eine Perikarditis keinen diagnostischen Wert. Sie weisen jedoch bei vorliegendem Perikardreiben auf eine entzündliche Affektion hin. Je nach der möglichen Ätiologie der Perikarditis werden spezifische Zusatzuntersuchungen durchgeführt. So lässt ein erhöhtes Kreatinin ursächlich auf eine Nierenerkrankung schliessen. Erhöhte CPK - Werte weisen auf eine Myokardbeteiligung hin. Bei einer Leberstauung findet man Dysproteinämie mit Hypalbuminämie und Vermehrung der Gammaglobuline. Rheumaserologie, Virus KBR, LE-Faktor und Tine-Test werden zum gezielten Erregernachweis als auch bei fraglicher Ätiologie der Perikarditis routinemässig durchgeführt (16, 29, 31, 90).

2. Krankengut und Methode

In den Jahren 1965 - 1975 wurden 130 Patienten mit Perikarditis in der II. Medizinischen Universitäts-Klinik Mainz stationär behandelt. 14 Patienten wurden wegen einer Perikarditis 2-mal stationär aufgenommen; 9 Patienten mussten 3-mal, 3 Patienten 4-mal und 1 Patient 5-mal aufgenommen werden. Die Akten von 28 Patienten standen zur Auswertung nicht zur Verfügung (teilweise unvollständige klinische Angaben; teilweise ausgeliehen).

Zur katamnestischen Auswertung gelangten 102 Krankenblätter von Patienten mit Perikarditis. Es handelt sich hierbei um 65 Männer und 37 Frauen. Die Altersverteilung der männlichen und weiblichen Patienten zeigt Abbildung 13.

Abbildung 13

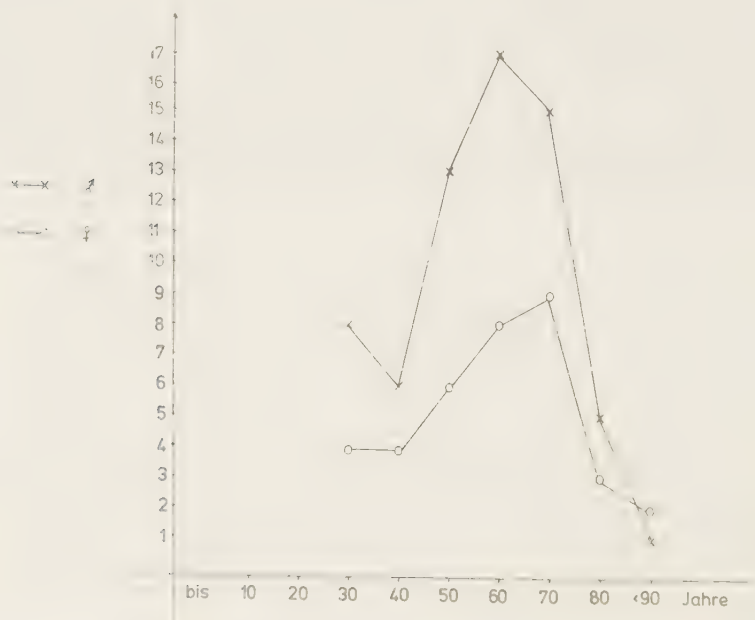


Abbildung 13:

Altersklassen und Geschlechtsverteilung des Krankengutes

Die Ursachen der Perikarditis bei den beobachteten Patienten zeigt Tabelle 1:

Ätiologie	♂		♀	
	ohne Konstriktion	mit Konstriktion	ohne Konstriktion	mit Konstriktion
idiopathische Perikarditis	11	-	9	-
Virus-Perikard.	12	-	3	2
urämische Perik.	7	-	2	-
neoplastische P.	5	1	2	1
Infarkt-Perik.	7	-	2	-
rheumatische P.	2	1	2	1
tuberkulöse P.	-	4	2	-
purulente Perik.	2	-	3	-
Perikarditis bei Herzinsuffizienz	3	1	-	3
Einzelfälle	2	-	2	-
Perikarditis un- klarer Genese		9		1

Das Patientengut wurde über das statistische Institut erfasst. Die Auswertung der 102 Krankenblätter erfolgte anhand eines selbstentworfenen Arbeitsbogens (siehe Tabelle 2, Seite 22).

Im Folgenden sollen die eigenen Beobachtungen dargestellt und mit Angaben in der Literatur verglichen werden.

ARBEITSBOGEN (Tabelle 2)

Laufende Nr.	Geburtsdatum
Name	Beruf
Vorname	
Geschlecht männlich ()	verstorben ja ()
weiblich ()	nein ()

stationär	1.	2.	3.
Diagnosen	1.		
	2.		
	3.		

	<u>Aufnahme</u>	<u>Entlassung</u>
Temperatur		
Körpergew.		
RR Puls		
Venendruck		
Schmerz		
Perikard- reiben		
Dyspno- Zyanose		
Ascites		
Leber Milz		
Röntgen		
EKG		

	BSG	Kreatinin	BSG	Kreatinin
Laborwerte	Ery	SGOT	Ery	SGOT
	Hb	SGPT	Hb	SGPT
	Leuko	CK	Leuko	CK

Elektrophorese	
----------------------	-------

	Rheumafaktor	Rheumafaktor
Serologie	Virus KBR	Virus KBR
	LE-Faktor	LE-Faktor
	Tine-Test	Tine-Test
Therapie	AB ()	Herzkatheter ()
	Digitalis ()	Punktion ()
	Steroide ()	Biopsie ()
	Zytostatika ()	Drainage ()
	unspez. ()	OP ()

3. Eigene Beobachtungen und Vergleich mit der Literatur

3.1. Idiopathische Perikarditis

Die Bezeichnung idiopathische Perikarditis geht auf HODGES (45) zurück, der 1854 bereits einen Fall beschrieben hat. Seitdem werden im Schrifttum für das ätiologisch uneinheitliche Bild der Perikarditis eine Reihe von Synonyma verwendet. BING (8) wählte zum Beispiel die Bezeichnung "epidemisch". Andere Bezeichnungen sind die sogenannte idiopathische oder kryptogenetische genuine, unspezifische serofibrinöse, saisonbedingte oder akute benigne, rezidivierende Perikarditis. Als gutartig wird dieses Krankheitsbild bezeichnet, weil die Perikarditis in der Regel völlig ausheilt und eine relativ geringe Rezidivneigung zeigt.

Die Häufigkeit der unspezifischen Perikarditis wird in der Literatur zwischen 7 und 33% angegeben. Sie befällt alle Altersgruppen, die Mittleren gehäuft. Verschiedene ätiologische Gesichtspunkte wie die Virusverursachung, tuberkulöse Genese, toxische Beeinflussung oder allergische Entstehung werden diskutiert. Eine Virusverursachung scheint die grösste ätiologische Wahrscheinlichkeit zu haben.

Die idiopathische Perikarditis ist durch den plötzlichen Beginn mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, Fieber und Perikardreiben gekennzeichnet. Hinzu kommen typische EKG-Veränderungen und im Röntgenbild eine Verbreiterung der Herzform (8, 11, 21, 22, 30, 35, 38, 45, 53, 69, 75, 83, 84, 89, 90).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv die idiopathische Perikarditis bei 20 Patienten, das entspricht 19,6%. Es waren dies 11 Männer und 9 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 45 Jahren.

Das Krankheitsbild begann bei 80% der Patienten mit plötzlichen starken retrosternalen Schmerzen. Hohes Fieber und eine beschleunigte BSG liessen sich schon in den ersten Stunden nachweisen. Ausserdem lag bei 40% der Patienten eine Leukozytose mit mehr als 10000 Leukozyten vor. Das charakteristische Perikardreiben war bei 80% schon zu Beginn des stationären Aufenthaltes zu hören. Die meisten unserer Patienten berichteten über einen leichten grippalen Infekt vor dem akuten Krankheitsbeginn (weitere Symptome siehe Abbildung 14).

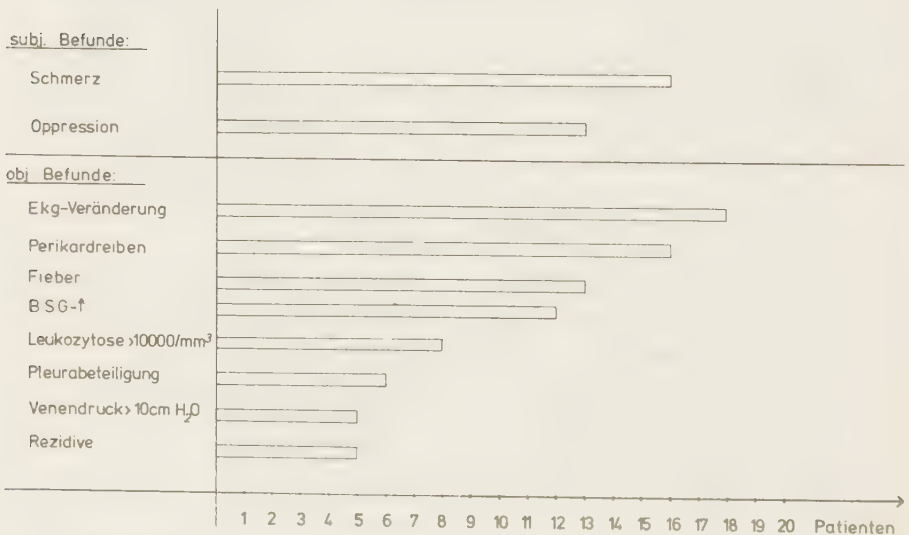


Abbildung 14:

Idiopathische Perikarditis: Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 20 Patienten

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung (siehe Abb. 15)
Sch., Anneliese.

Kurz vor der stationären Aufnahme erkrankte die 25-jährige Patientin an einem leichten Infekt der oberen Luftwege. Plötzliche stechende Schmerzen hinter dem Brustbein und ein deutliches Perikardreiben führten zur Krankenhausaufnahme. Ausserdem klagte die Patientin über eine Belastungsdyspnoe.

Kontingenzerhebung: Verdacht auf Perikarderguss,
Phonokardiogramm: Perikardreiben nachweisbar.

Nachdem die Patientin auf Antibiotika nicht ansprach und sich eher eine Verschlechterung mit Oppressionsgefühl, Tachykardie und hohem Fieber zeigte, wurde am 6. stationären Tag mit einer Steroidtherapie begonnen. 2 Tage später stellte sich bereits eine subjektive und objektive Besserung des Befundes ein. Die Steroidtherapie wurde mit anfänglich 30 mg Decortin/die mit allmählich treppenförmigem Abbau bis auf 10 mg/die durchgeführt. Unter der Dosis von 10 mg kam es zu einem Rezidiv mit Fieber, Tachykardie, erhöhtem Venendruck bis auf 18 mm H₂O und Dyspnoe. Ausserdem konnte wieder eine Leukozytose von 12800 Leukozyten/mm³ nachgewiesen werden. Erneut musste mit 30 mg Decortin/die therapiert werden. Wiederum zeigte sich sofort eine Besserung des Befundes. Bei der Gabe von 17,5 mg Decortin/die kam es zu einem erneuten Rezidiv mit den üblichen Symptomen wie erhöhte BSG, Leukozytose, Fieber, Tachykardie, retrosternalem Druck und verbreitertem Herzschatten. Wiederum musste mit hohen Steroidgaben therapiert werden. Die Medikation wurde danach

nur sehr langsam reduziert, dennoch zeigte die Patientin zu Hause noch zwei weitere Rezidive.

Abbildung 15

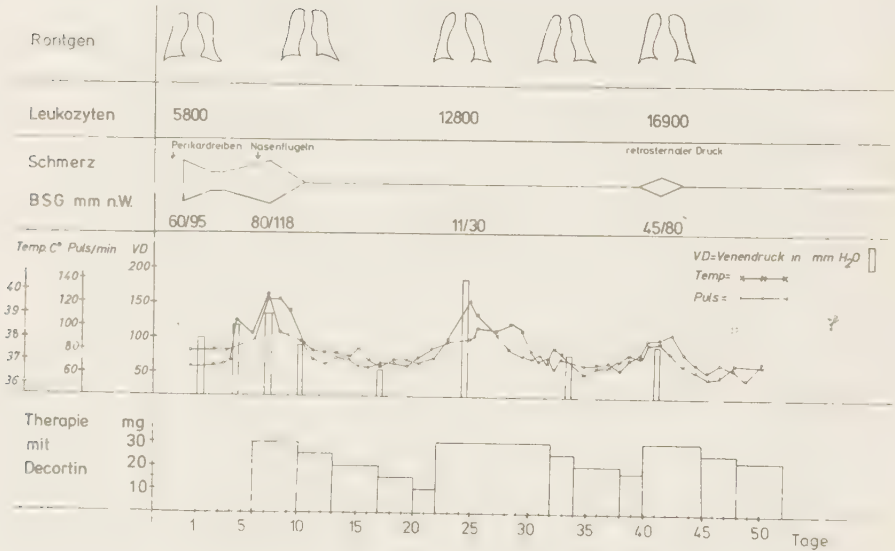


Abbildung 15:

Krankheitsverlauf der idiopathischen Perikarditis bei Sch., Anneliese.

Vergleich mit der Weltliteratur

Der Vergleich unserer Ergebnisse mit Angaben von SCHÖLMERICH (89), HAMM (38) und GROSS (35) zeigt, dass die EKG-Veränderungen das häufigste Symptom der idiopathischen Perikarditis sind. Im Schrifttum werden die EKG-Veränderungen zwischen 85 und 100% angegeben. Der sehr oft genannte und plötzlich auftretende subster-nale Schmerz lässt zunächst an das Krankheitsbild des Myokardinfarktes denken (74). Entscheidend für die Diagnose einer Perikarditis sind aber das sofort ein-setzende Fieber und das schon in den ersten Stunden er-fassbare Perikardreiben. Ferner sprechen eine Leukozy-tose und BSG-Erhöhung ebenfalls für eine akute Peri-karditis (74, 84). Die Differentialdiagnose sollte zum akuten Myokardinfarkt primär mit Hilfe des EKG ge-stellt werden. Die Abgrenzung zum Infarkt ist wegen der Antikoagulantientherapie von Bedeutung. In der Literatur wird über einen Todesfall berichtet, wo es bei Fehl-diagnose einer akuten Perikarditis durch Antikoagulan-tientherapie zur Herzbeutelblutung und Herztamponade kam (35).

Auffällig erscheint der Vergleich der Geschlechtsver-teilung bei der idiopathischen Perikarditis. Von SCHÖLMERICH (89) wird eine Bevorzugung des männlichen Ge-schlechts mit rund 75% angegeben. MARTIN (66) berich-tet über einen 8-mal so häufigen Befall des männlichen Geschlechtes. In unserer Krankengut waren 53% der Patien-ten Männer. Bei HAMM (38) zeigt sich sogar eine geringe Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes mit 52%; und bei GROSS (35) schliesslich erkrankten nur noch 38% der männlichen Patienten. HAMM (38) vermutet, dass bei

Frauen leichtere Verlaufsformen überwiegen, die klinisch nicht immer erfasst werden.

Übereinstimmend mit HAMM (38) waren auch bei unserem Krankengut die röntgenologischen Befunde wenig eindrucksvoll. Wir haben nur bei einem Patienten einen massiven Perikarderguss mit Einflußstauung und pulsus paradoxus sehen können. Es wurde 2-mal eine Perikardpunktion durchgeführt und 450 bzw. 400 ml sanguinolente Flüssigkeit gewonnen.

Der positive Tine-Test liess an eine Perikarditis tuberkulöser Genese denken. Der Verdacht konnte aber durch bakteriologisch-kulturelle Untersuchung nicht bestätigt werden. Im Schrifttum wird mehrmals auf die Vermutung einer tuberkulösen Genese der sogenannten idiopathischen Perikarditis hingewiesen (11, 13, 35, 74, 75, 83, 89).

Bei einem weiteren Patienten lag ebenfalls ein positiver Tine-Test vor. Im Sputum konnten einmal säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden. Alle Nachuntersuchungen, Hohnkultur und Tierversuch blieben allerdings negativ.

Bei der idiopathischen Perikarditis ist in den meisten Fällen die Virus-Ätiologie am wahrscheinlichsten (8, 10, 11, 13, 35, 74, 75, 83, 84). Dafür sprechen Infekte der oberen Luftwege, die dem akuten Krankheitsbild häufig vorausgehen, Pleurabeteiligung, Fieber und Leukozytose sind weitere Hinweise für eine virale Infektion (84). GROSS (35) führt sogar als weiteren Beweis ein gehäuftes familiäres Auftreten in 21% seiner Fälle an. Wir haben familiäres Vorkommen nicht erfasst.

Bei unserem Krankengut konnten wir eine eindeutige jahreszeitliche Häufung feststellen. So erkrankten 70%

unserer Patienten in der Zeit zwischen August und
Dezember (siehe Abb. 16).

Abbildung 16

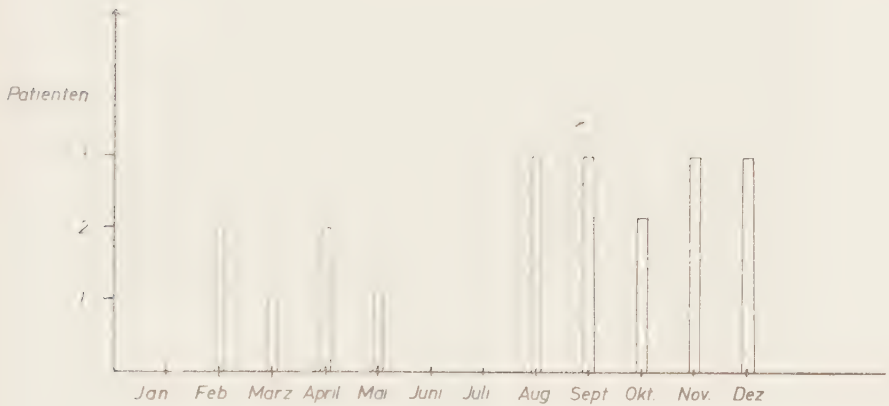


Abbildung 16:

Idiopathische Perikarditis:

Jahreszeitliche Verteilung der stationären Aufnahme
bei 20 Patienten.

Im allgemeinen scheint die idiopathische Perikarditis keine schwerwiegenden Komplikationen auszulösen. Vereinzelt wird in der Literatur auf ein Hämoperikard oder Verkalkung hingewiesen (83, 89). Wir konnten bei einem Patienten mit hämorrhagischem Perikarderguss bei der Herzkatheterisierung eine Verdickung des Perikards feststellen. Hier wäre die Entwicklung einer Pericarditis constrictiva möglich. Eine erneute Einbestellung zur Kontrolle des Patienten, eines Sizilianers, ist aus geographischen Gründen nicht möglich.

Als Rezidive wurden nur solche Störungen gewertet, die zu einer erneuten Krankenhauseinlieferung des Patienten wegen Wiederauftretens perikarditischer Erscheinungen führten. Unser Krankengut zeigte nur in 25% der Fälle solche Rezidive. In der Literatur wird die Rezidivneigung zwischen 35 und 41% angegeben (35, 38, 83, 89).

Therapeutisch erwiesen sich Sulfonamide und Antibiotika in der Regel als unwirksam; übereinstimmend mit der Literatur konnten auch bei uns gute Erfolge mit Steroiden beobachtet werden (11, 35, 74, 75).

3.2. Virus-Perikarditis

Über akute benigne Perikarditis bei Erkältungen wurde schon von HODGES (45) 1854 berichtet. 1933 teilte BING (8) 6 Fälle von Perikarditis in Begleitung der sogenannten Bornholm-Krankheit mit. Eine Virusisolation bei akuter benigner Perikarditis erfolgte 1958 erstmals (69).

Je weiter die Technik der Virus-Identifikation fortschreitet, desto grösser wird die Zahl der Krankheitsfälle mit gesicherter Virus-Ätiologie. Sichere Beobachtungen liegen für Coxsackie-Infektionen, Influenza-Virusgrippe, Poliomyelitis, Masern, Röteln, Mumps, Ornithose und infektiöse Mononukleose sowie Lymphogranuloma venereum vor. Klinisch scheint die Coxsackie-Perikarditis am wichtigsten zu sein. In Einzelfällen sind Tamponade und Übergang in Konstriktion beobachtet worden (10, 20, 24, 28, 48, 52, 65, 89, 90, 95, 104).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv eine Virus-Perikarditis bei 17 Patienten, das entspricht 16,7%. Es waren dies 12 Männer und 5 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 48 Jahren.

Bei 12 Patienten konnte ein Antikörper-Nachweis erbracht werden (siehe Abb. 17):

- in 9 Fällen gegen Coxsackie-Virus
- in 2 Fällen gegen Influenza-Virus
- in 1 Fall gegen Adeno-Virus.

Abbildung 17



Abbildung 17:
Antikörper-Nachweis bei Virus-Perikarditis.

Befunde:

Typische EKG-Veränderungen: bei 15 Patienten;
Perikarderguss (sanguinolent): bei 3 Patienten;
Pleuraerguss: bei 4 Patienten;
Perikardkonstriktion: bei 2 Patienten
(weitere Befunde siehe Abb. 18).

Abbildung 18

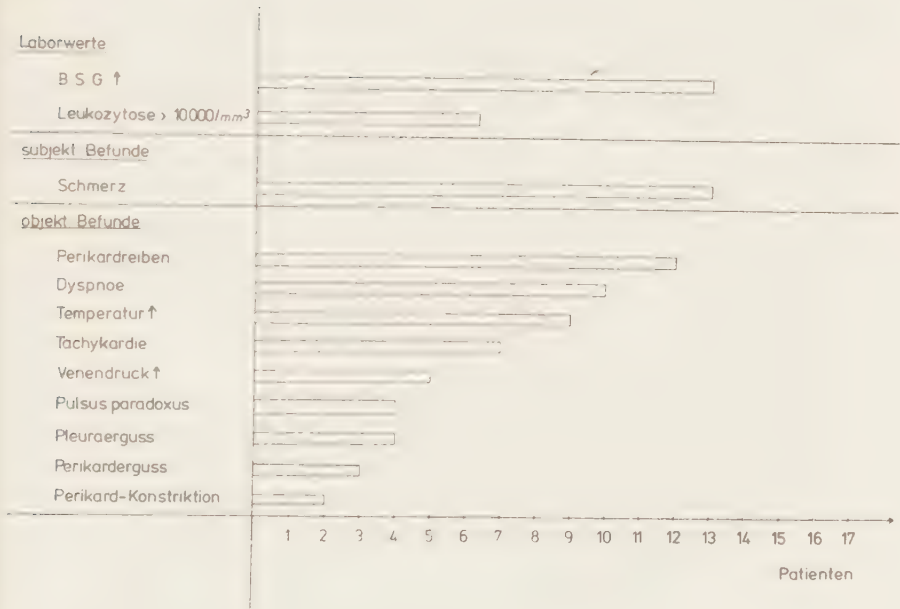


Abbildung 18:

Virus-Perikarditis:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 17 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

K., Anneliese

Wegen starker Schmerzen im Bereich des Epigastriums, Dyspnoe und Ödemen an den Beinen wurde die Patientin erstmals stationär aufgenommen.

Weitere Befunde: Halsvenenstauung,
paradoxe Puls,
Perikardreiben,

BSG 84 : 189 mm n.W..

Virologische Untersuchung: positiver Coxsackie-B₂-Titer mit 1:128. Die KBR auf Zytomegalievirus war ebenfalls mit 1:80 positiv.

Röntgenuntersuchung: Verdacht auf Pleura- und Perikarderguss.

Kymogramm: praktisch keine Pulsation der lateralen Herzkontur.

EKG: T-Abflachung über dem gesamten Präcordium. Phonokardiogramm: Perikardreiben.

Perikardpunktion: 70 ml hämorrhagisches Exsudat.

Die Therapie wurde mit Steroiden durchgeführt, auf die die Patientin gut ansprach.

4 Monate später Wiederaufnahme zur Herzkatheteruntersuchung. Jetzt bestanden ein pulsus paradoxus und deutlich erhöhter Venendruck bei lebhafter Venenpulsation, beidseits Pleuraergüsse. Bei der Pleurapunktion wurden linksseitig 750 ml hämorrhagischer Erguss und rechts 1000 ml bernsteinfarbiges Transsudat gewonnen. Aus den klinischen Untersuchungen und der Herzkatheterisierung ergab sich die Diagnose einer Pericarditis constrictiva.

Hier hatte sich also aus einer Virus-Perikarditis eine Konstriktion als Folge entwickelt, die sogar einer operativen Therapie bedurfte.

In Frankfurt erfolgte dann eine Perikardresektion. Danach erholte sich die Patientin sehr schnell.

Vergleich mit der Weltliteratur

JOHNSON (52) berichtete über 34 akute benigne Perikarditiden in der Zeit von 1952 - 1959.

Der Vergleich der eigenen Beobachtungen mit den Befunden JOHNSON's zeigt folgendes:

	JOHNSON (in%)	eigenes Krankengut (in %)
	n = 34	n = 17
1. Schmerz	100 %	76 %
2. Fieber	82 %	53 %
3. charakt. ST - T im EKG	79 %	88 %
4. Perikardreiben	62 %	71 %
5. Leukozytose (> 10000)	59 %	41 %
6. Erguss	41 %	24 %
7. Dyspnoe	32 %	59 %
8. Tachykardie	16 %	41 %
9. gesicherte Ätiologie	15 %	71 %

Der Vergleich der Ergebnisse lässt erkennen, dass die Symptome Schmerz, Perikardreiben und Fieber sowie typische EKG-Veränderungen bei einer Virus-Perikarditis in den meisten Fällen gesehen werden. Auffällig ist allerdings die Diskrepanz in der ätiologischen Sicherung bei dem eigenen Krankengut im Vergleich zu JOHNSON (52). Hier haben neue diagnostische Verfahren einen echten Fortschritt gebracht.

Der Nachweis einer Virusinfektion gelingt am sichersten aus der Perikardflüssigkeit. Wie schon in der Literatur mehrfach vermutet, spielt die Coxsackie-Infektion offenbar für die Virus-Perikarditis ätiologisch eine besondere Rolle (22, 48, 52, 65, 95, 104. Auch VAN LOON (65) fand bei seinen 5 gesicherten Fällen 3-mal

eine Coxsackie-Infektion. Andere Autoren wie ZOLLNER (104) und ULSTRUP (95) weisen ebenfalls auf diese Ursache hin.

Eine jahreszeitliche Häufung der Virus-Perikarditis konnten wir ebenso wie JOHNSON (52) an unserem Krankengut nicht nachweisen. Im Gegensatz dazu berichtet VAN LOON (65) über eine Häufung im August und September.

Auffällig ist die Geschlechtsverteilung der Patienten mit Virus-Perikarditis. So waren bei JOHNSON (52) 33 seiner 34 Patienten Männer, VAN LOON (65) berichtet über ein Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten wie 2:1. In unserem eigenen Krankengut findet sich mit 12:5 ebenfalls ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Über die Ursache dieses auffälligen Befundes ist bisher nichts bekannt. Ob genetische Faktoren hier eine Rolle spielen, muss zumindest diskutiert werden.

Perikardkonstriktionen in der Folge einer Virus-Perikarditis sind nach der Literatur ausserordentlich selten. Wir fanden sie in unserem Krankengut in 2 Fällen. Über einen ähnlichen Verlauf berichtet HOWARD (48), der eine solche Entwicklung nach einer 12 Monate dauernden Virus-Perikarditis beobachtete.

Eine spezifische Therapie der Virus-Perikarditis ist heute nicht bekannt. Allgemeine Massnahmen wie körperliche Ruhe, Punktion hämodynamisch wirksamer Ergüsse sowie die Behandlung von Rhythmusstörungen oder Herzinsuffizienz-Erscheinungen finden je nach Lage des Falles Anwendung.

3.3. Urämische Perikarditis

Die urämische Perikarditis wird als klassische Komplikation der terminalen Niereninsuffizienz in 10% aller Urämiefälle erfasst. Pathologisch-anatomisch wird jedoch eine Häufigkeit von 8 - 50% angegeben. Die chronische Niereninsuffizienz stellt die häufigste Ursache der urämischen Perikarditis dar. Ätiologisch kommt weiterhin das akute Nierenversagen in Frage. Gelegentlich sieht man die urämische Perikarditis im Verlauf einer chronischen Dialyse (12, 89, 90).

Bei Retention harnpflichtiger Substanzen sollte man an das Auftreten einer urämischen Perikarditis als Komplikation denken. Neben der Art des zugrunde liegenden Nierenleidens spielt auch die Dauer der Urämie für die Entstehung einer Perikarditis eine Rolle (68).

In den meisten Fällen verläuft die urämische Perikarditis als fibrinöse Form; selten sind Ergüsse beobachtet worden, die dann in der Regel hämorrhagischer Natur sind. Wenn die urämische Perikarditis über längere Zeit besteht, muss man mit Komplikationen wie der Entstehung eines eitrigen Perikardergusses oder eines komprimierenden Hämoperikards rechnen. Nur in seltenen Fällen kommt es zur Entstehung einer Pericarditis constrictiva (1, 5, 12, 40, 68, 86, 89, 90, 99).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv die urämische Perikarditis bei 9 Patienten, das entspricht 8,8%. Es waren dies 7 Männer und 2 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 55 Jahren.

Die Perikarditis wurde dann als urämisches bedingt angesehen, wenn ausser der Urämie keine sonstige Ursache fassbar war.

Bei 7 Patienten war eine chronische Nephritis die Ursache der Urämie, bei einem Patienten lag ein akutes Nierenversagen, bei einem anderen eine Nephrosklerose vor.

Ein perikardiales Reibegeräusch diente bei 6 Patienten als klinisches Kriterium. Bei 3 Patienten wurde in der Krankengeschichte ein präcordialer oder retrosternaler Schmerz beschrieben. Bei 4 Patienten fanden sich EKG-Veränderungen im Sinne einer Perikarditis. 2 Patienten zeigten im Phonokardiogramm deutlich perikardbedingte systolische und diastolische Geräusche.

3 Patienten verstarben während des Klinikaufenthaltes; 2 weitere Patienten wurden wegen Verschlechterung ihres Zustandes in ihre Heimatkliniken verlegt.

Nur bei einem Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. Es lag eine fibrinöse Perikarditis vor.

(Weitere Befunde siehe Abb. 19).

Abbildung 19

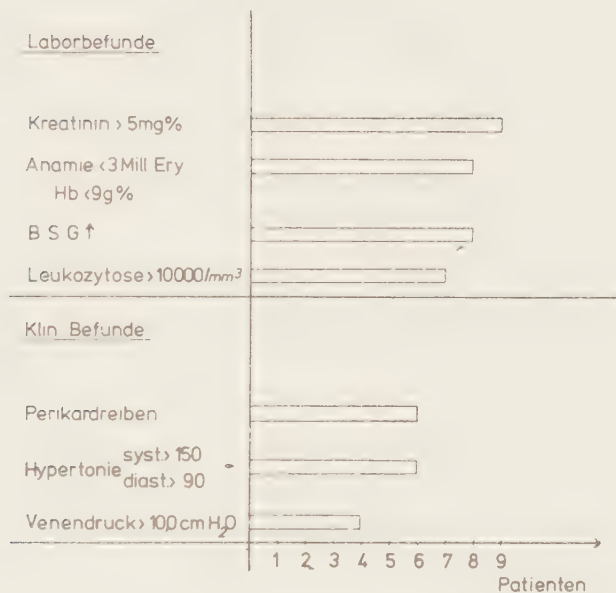


Abbildung 19:

Urämische Perikarditis:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 9 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

H., Karl

Der Patient wurde bei schlechtem Allgemeinzustand auf die interne Wachstation aufgenommen. Folgende Diagnosen wurden gestellt:

Urämie bei Nephrolithiasis,
Pyonephrose links,
abscedierende Pyelonephritis rechts,
Adams-Stokes-Anfälle.

Bei der Aufnahme befand sich der Patient im Schock:

RR 80/40 mm Hg,
Puls unregelmässig,
zyanotische Extremitäten und Azidose-Atmung,
arterieller Blut pH 6,89,
Na i.S. 133 mval/l,
K i.S. 8,0 mval/l,
Kreatinin i.S. 23,7 mg%,
Harnstoff 374 mg%,
Harnsäure 8,9 mg%,
anorganisches Phosphat 13,2 mg%,
Chlor 112 mval/l,
Hämoglobin 8,1 g%,
Erythrozyten 2,8 Mio.,
Leukozyten 12.800.

Wegen des schlechten Kreislaufzustandes und der Blutungsgefahr bei ulcus ventriculi kam eine Hämodialyse nicht in Frage; es wurde mit einer Peritonealdialyse begonnen. Säure-, Basen- und Elektrolythaushalt besserten sich. Eine Rezirkulations-Dialyse führte zu einem Rückgang der Retentionswerte und zu einer Besserung des Gesamtzustandes. Nach 3 Tagen kam es jedoch zu Komplikationen

in Form von Durchblutungsstörungen der Füße und Hände, Ausbildung einer schweren urämischen Perikarditis mit Perikardreiben und Auftreten eines AV-Blocks mit Adams-Stokes-Anfällen. Trotz erneuter Peritonealdialyse mit Senkung des Serum-Harnstoffes auf unter 200 mg% gelang es nicht, die Rhythmusstörungen zu beheben. Nach weiteren Adams-Stokes-Anfällen und zunehmender Bradykardie kam es zum exitus letalis.

Vergleich mit der Weltliteratur

Übereinstimmend mit Angaben in der Literatur können wir auch bei unseren Patienten beobachten, dass das perikardiale Reibegeräusch das wichtigste klinische Kriterium der urämischen Perikarditis ist (5, 12, 68, 82, 89).

Bei 6 unserer Patienten (67%) liess sich das typische Perikardreiben nachweisen. Subjektive Symptome wie Schmerzen in der Brust stellten sich nur bei 3 Fällen ein; 8 Patienten waren anämisch und 6 hypertensiv. Da das EKG bei Nierenerkrankungen eher von den Auswirkungen des gestörten Elektrolythaushaltes und der hypertoniebedingten Herzmuskelhypertrophie beherrscht wird, sind EKG-Veränderungen im Sinne einer Perikarditis oft schwer zu diagnostizieren (12, 53, 68, 82).

Bei 4 unserer Patienten fanden sich typische EKG-Veränderungen. Das Krankengut aber ist zu klein, um sichere statistische Aussagen daraus abzuleiten. SKOV (82) berichtet, dass bei seinem Krankengut (n=40) 10 Patienten die für eine Perikarditis typischen EKG-Veränderungen zeigten. Auch andere Autoren weisen auf

die eher inkonstanten und in ihrer Deutung sehr schwierigen EKG-Veränderungen bei urämischer Perikarditis hin.

Übereinstimmend mit BROGARD (12) und SKOV (82) fanden wir eine Vergrößerung des Herzschattens bei 8 Patienten. SKOV (82) berichtet, dass 95% (n=40) seiner Fälle eine Vergrößerung des Herzens zeigten. Bei 4 Patienten wurde ein Perikarderguss vermutet. Zu einer Herztamponade kam es in keinem Fall. HANSEN (40), BEAUDRY (5) und SYMONS (86) berichten über urämische Perikarditis und Herztamponade. 15 von 27 Patienten entwickelten bei BEAUDRY (5) eine Herztamponade.

WHITE (99) erklärt die Perikardektomie auch bei der chronischen Urämie für sehr lohnend, wenn sich zunehmend Flüssigkeit im Herzbeutel sammelt. Damit beugt man der tödlichen Herztamponade vor, vermeidet rezidivierende oder konstriktive Perikarditiden und beschleunigt die Heilung des entzündlich veränderten Herzbeutels.

SKOV (82) (n=40) berichtet über 5 Patienten, die eine akute Perikardkonstriktion entwickelten. Bei unseren Patienten konnte in keinem Fall eine Pericarditis constrictiva nachgewiesen werden.

Die Therapie der urämischen Perikarditis entspricht der Behandlung der Grundkrankheit; abgesehen von der Notwendigkeit zur Punktion eines ausgedehnten Perikardergusses oder der Perikardektomie bei Pericarditis constrictiva.

Die Prognose der urämischen Perikarditis wird wesentlich durch den Schweregrad der Grundkrankheit bestimmt (5, 12, 68, 82, 99).

3.4. Tumorperikarditis

Am häufigsten wird die Tumorperikarditis durch Metastasierung von Tumoren anderer Lokalisation hervorgerufen. Primäre Herz- und Perikardtumoren sind sehr selten. Sekundäre Herzbeuteltumoren werden meistens durch Carcinome verursacht. Bevorzugt wird hier ein kontinuierliches Einwachsen eines Bronchialcarcinoms in den Herzbeutel beobachtet. Im allgemeinen bietet das klinische Bild der Tumorperikarditis keinen wesentlichen Unterschied zur entzündlichen Herzbeutelkrankung. Herz- und Perikardtumoren können alle typischen kardialen und pulmonalen Symptome der Herzinsuffizienz hervorrufen. Wenn sich bei bekanntem Tumorleiden das klinische Bild einer Herztamponade mit pulsus paradoxus und inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen entwickelt, muss immer an einen Tumorbefall des Herzens bzw. Herzbeutels gedacht werden.

Die Notwendigkeit zu eventuell mehrmaliger Perikardpunktion mit Nachweis eines hämorrhagischen Perikardergusses kann als wichtiger Hinweis auf einen Herzbeuteltumor angesehen werden. Anzustreben ist die histologische Sicherung (9, 18, 36, 50, 54, 63, 76, 78, 89, 92, 94, 98).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv die Tumorperikarditis bei 9 Patienten, das entspricht 8,8%. Es waren dies 6 Männer und 3 Frauen.

Das Durchschnittsalter lag bei 57 Jahren.

In allen Fällen handelt es sich um sekundären Herzbefall.

Histologie des Primärtumors	Zahl der Patienten mit Herzbeutelbeteiligung
Ovarialcarcinom	1
Bronchialcarcinom	1
Angiosarkom (Milz ?)	1
Fibrosarkom (Mediastinum)	1
Thymom	2
M. Hodgkin	2
Monocytenleukämie	1
	9

In unserem Krankengut wurde bei 8 dieser Patienten ein hämorrhagischer Perikarderguss gefunden. Als wichtigstes Symptom der Tamponade zeigte sich sechsmal eine obere Einflußstauung und bei 3 Patienten ein pulsus paradoxus, der zwischen 12 und 21 mm Hg lag. Der Venendruck war bei 7 Patienten mit Werten zwischen 17 und 46 cm H₂O stark erhöht. EKG-Veränderungen fanden sich bei 8 Patienten. Wegen Perikarderguss mussten 6 Patienten punktiert werden. Es konnte jeweils zwischen 250 und 1070 ml hämorrhagischen Ergusses gewonnen werden. Vier Patienten wurden mehrmals punktiert. In zwei Fällen musste eine Dauerdrainage gelegt werden; hier liefen täglich zwischen 300 und 3000 ml Exsudat ab. Bei einer Probethorakotomie entleerte sich bei Eröffnung des Herzbeutels bei einem Patienten ein erheblich blutiger Perikarderguss. Zytologische Untersuchungen der Perikardflüssigkeit bestätigten die Diagnose der Tumorperikarditis. In diesem Fall lag ein Fibrosarkom des Mediastinums vor. Bei 2 Patienten wurde eine Perikardfensterung durchgeführt, die bei einem Patienten eine chronisch narbenbildende Perikarditis zeigte. Mittels

Herzkatheterisierung und späterer Obduktion konnte in einem weiteren Fall eine konstriktive Perikarditis nachgewiesen werden. Eine Obduktion erfolgte bei 3 Patienten.

(Weitere Befunde siehe Abbildung 2o).

Abbildung 2o

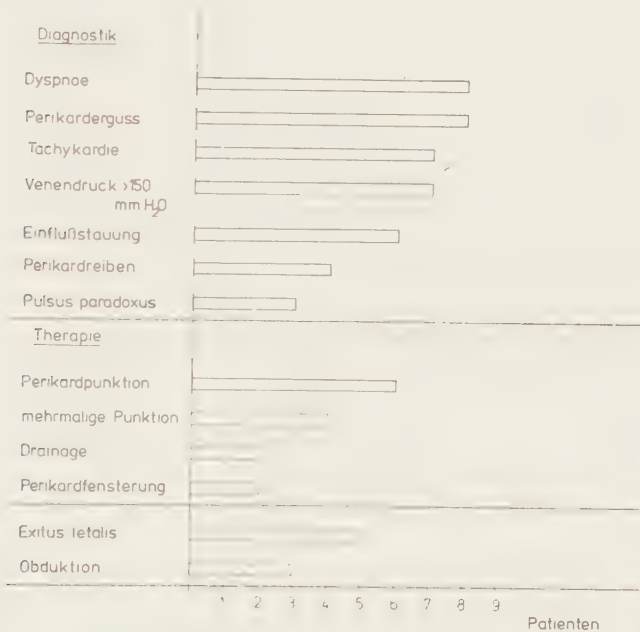


Abbildung 2o:

Tumorperikarditis:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 9 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung
B., Wilma (siehe Abb. 21)

Abbildung 21

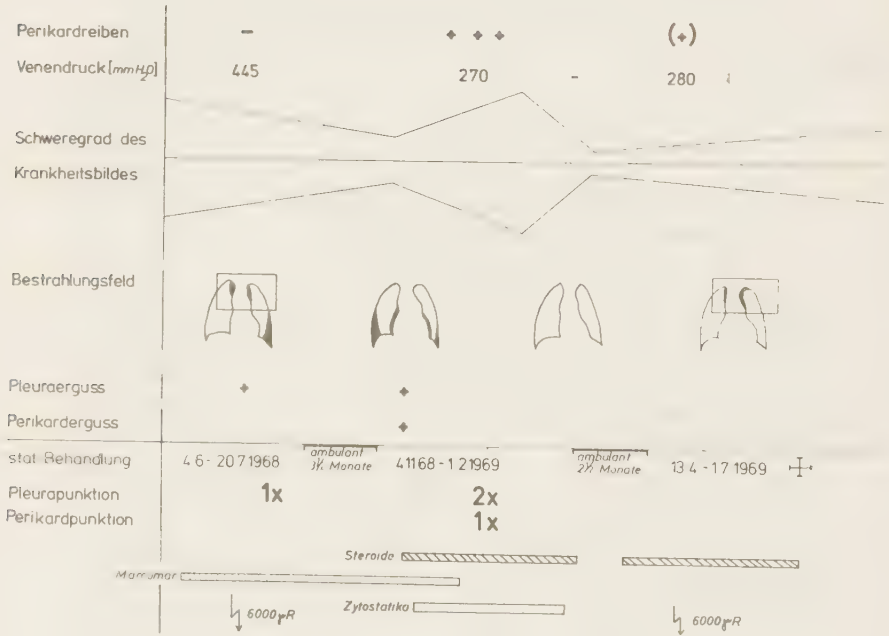


Abbildung 21:

Krankheitsverlauf der Tumorperikarditis bei B., Wilma.

Die 48-jährige Patientin wurde wegen oberer Einflussstauung, Ödemen und Dyspnoe stationär aufgenommen. Die Venographie zeigte einen beiderseitigen Verschluss der V. subclavia. Röntgenologisch wurde ein Pleuraerguss links gesichert. Wegen subjektiver und objektiver Verschlechterung und Verdacht auf einen Lymphknotentumor im oberen Mediastinum erfolgte eine Telekobalttherapie mit ins-

gesamt 6000 rR Herddosis ohne vorherige histologische Sicherung. Bei ausgeprägter oberer Einflußstauung wurde eine Antikoagulantientherapie durchgeführt. Etwa 8 Tage nach Beginn der Bestrahlung konnte ein Rückgang der oberen Einflußstauung bemerkt werden. Auch die nächtlichen Atemnotanfälle gingen zurück. Eine Röntgenkontrolle zeigte einen deutlichen Rückgang der tumorbedingten Verbreiterung des oberen Mediastinums. Die Patientin konnte in gebessertem Zustand nach Hause entlassen werden.

Eine allgemeine Leistungsinsuffizienz und kardiale Stauungserscheinungen führten nach 3 1/2 Monaten zur Wiederaufnahme. Es entwickelten sich rasch zunehmendes Oppressionsgefühl, Blutdruckabfall, Anstieg des Venendruckes und Perikardreiben. Die Perikardpunktion erbrachte 500 ml hämorrhagischen Ergusses; schlagartig besserte sich der Zustand. Unter einer zytostatischen Therapie stabilisierte sich das Bild zunächst. Wegen einer Anämie erhielt die Patientin drei Blutkonserven. Zwischenzeitlich kam es zum Auftreten von Fieberzacken bis 39,4°C rectal. Durch i.v.-Gaben von Tetracyclinen konnte das Fieber beherrscht werden.

Nach 2 1/2 Monaten musste die Patientin wegen starker Rückenschmerzen erneut stationär aufgenommen werden. Eine Metastase im Bereich des Skeletts konnte nicht nachgewiesen werden. Röntgenologisch lag der Verdacht auf ein Perikarditisrezidiv nahe. Die Perikardpunktion blieb jedoch erfolglos: "Man hatte den Eindruck, durch massives Gewebe zu punktieren".

Nach Ausbildung einer Hirnmetastase, die zu Hemiparese und Persönlichkeitsveränderungen führte, kam es zum exitus letalis. Bei der Obduktion fand sich ein walnussgroßes Bronchialcarcinom am linken Hilus, das multiple Fernmetastasen aufwies, lokal kontinuierlich auf das Perikard, den rechten Vorhof und die rechte Kammer übergreifen hatte.

Vergleich mit der Weltliteratur

Über primäre Perikardtumoren wird in der Literatur nur ganz vereinzelt berichtet, wobei Sarkome und Mesotheliome des Herzbeutels am häufigsten beschrieben werden. Demgegenüber ist sekundärer Tumorbefall nicht ganz so selten (9, 92, 98).

In der Literatur werden metastasierende Tumoren ins Herz und Perikard zwischen 10,9% bei SCOTT (78) und 13,9% bei DE LOACH (63) angegeben.

Sekundäre Herz- und Perikardtumoren werden hauptsächlich durch Bronchial- und Mammacarcinome, M. Hodgkin, lymphatische Leukämie und Melanom verursacht (18, 36, 50, 51, 54, 63, 78).

Unser Krankengut zeigt 9 metastatisch bedingte Herzbeutel-erkrankungen.

SCOTT (78) berichtet, dass bei seinem Krankengut 48% (n=118) der Herz- und Perikardtumoren durch Bronchial- und Mammacarcinom verursacht wurden.

Übereinstimmend mit der Literatur geht auch aus unseren Krankengeschichten hervor, dass das Perikard auf Tumorbefall mit einer Exsudation reagiert, die bis zur Tamponade führen kann. Hier entwickelt sich im EKG in den meisten Fällen eine periphere Niederspannung. Röntgenologisch sind ein grosser Herzschatten und im Kymogramm das Fehlen von Randpulsationen der Herzkontur nachzuweisen. Wichtige Symptome der Tamponade sind Oppressionsgefühl, der Halsvenenpuls, der Kussmaul'sche pulsus paradoxus, Schweissausbruch, Atemnot, Zyanose und Fieber (51, 63, 76, 92, 94).

STAFFELDT (92) weist auf rasches Nachlaufen des Ergusses nach Punktion hin, was als charakteristisches Tumor-

zeichen diskutiert wird. In unserem Krankengut wurden 4 Patienten mehrmals punktiert. 2 Patienten erhielten sogar eine Dauerdrainage. Neben Zytostatika lassen sich über diese Drainage auch radioaktive Substanzen (^{198}Au) instillieren, die zu einer Verminderung der Exsudation führen können (94).

Eine weitere Therapiemöglichkeit ist neben der Gabe von Zytostatika, Digitalis, Sedativa, Diuretika und Steroiden die Strahlentherapie mit Telekobalt. Nur vereinzelt wird in der Literatur auf eine Perikardfensterung oder Perikardektomie hingewiesen (9, 51, 92, 94).

In unserem Krankengut wurde zweimal eine Perikardfensterung durchgeführt.

3.5. Pericarditis epistenocardiaca

Die Perikarditis beim Myokardinfarkt ist eine Komplikation, die etwa bei einem Viertel aller Herzinfarkte nachweisbar ist. Die meist fibrinöse Entzündungsform manifestiert sich innerhalb von 2 - 3 Tagen nach dem Infarktereignis und ist in erster Linie durch das perikardiale Reiben charakterisiert. Selten entwickeln sich hämorrhagische Ergüsse, die auch einmal zur Tamponade Anlass geben können. Ob die Behandlung mit Antikoagulantien die Gefahr eines hämorrhagischen Perikardergusses erhöht, wird in der Literatur unterschiedlich bewertet (6, 61, 62, 89, 90, 96, 97).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv die Pericarditis epistenocardiaca bei 9 Patienten, das entspricht 8,8%. Es waren dies 7 männliche und 2 weibliche Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei 69,5 Jahren.

Als diagnostisches Hinweiszeichen wurde Perikardreiben bei 8 Patienten gehört. Dieses perikardiale Reiben konnte zwischen dem 2. und 4. Tag nach dem Infarktereignis auskultiert werden. Bei einem Patienten war das Perikardreiben ca. 1 Woche lang nachweisbar, bei den anderen konnte es nur wenige Tage erfasst werden. Ein Patient bot erst bei der Obduktion das Bild einer Herzbeutel-erkrankung.

Während des stationären Aufenthaltes verstarben 6 dieser Patienten, von denen drei eine Perikardtampnade entwickelt hatten. Einer dieser Patienten stand unter Anti-

koagulantientherapie. Bei einem Patienten wurde eine Perikardpunktion durchgeführt und 400 ml blutige Flüssigkeit gewonnen.

Fieber konnte bei 5 Patienten über mehrere Tage nachgewiesen werden. Ein erhöhter Venendruck lag bei 5 Patienten vor. 2 Patienten zeigten einen pulsus paradoxus.

(Weitere Befunde siehe Abb. 22).

Abbildung 22

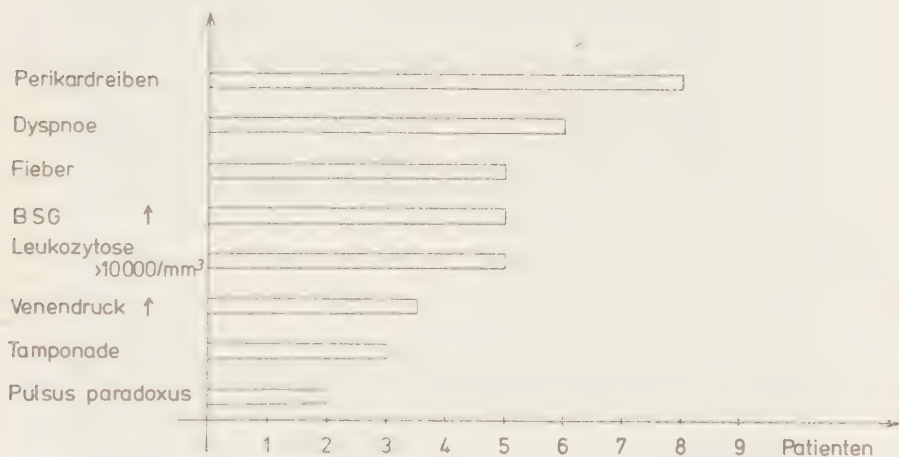


Abbildung 22:

Pericarditis episthenocardiaca:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 9 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

F., Andreas

Der Patient wurde mit starken präkordialen Schmerzen und Schweissausbruch stationär aufgenommen. Im EKG konnte ein Anterolateralinfarkt festgestellt werden. Der Blutdruck betrug 105 mm Hg systolisch mit einer geringen Amplitude von knapp 10 mm Hg bei einer Frequenz von 115/min. Die Halsvenen waren massiv gestaut; der zentrale Venendruck lag um 19 bis 20 cm H₂O. Im Röntgenbild zeigte das Herz eine deutliche Vergrösserung. Bei der Perikardpunktion konnten 400 ml blutige Flüssigkeit gewonnen werden. Unmittelbar darauf kam es zu einem Absinken des zentralen Venendruckes auf 11,0 cm H₂O. Der Blutdruck betrug dann 130/90 mm Hg. Bei der anschliessenden Durchleuchtung zeigte das Herz deutliche Kontraktionen. Unmittelbar im Anschluss kam es jedoch zu einer rapiden Verschlechterung des Allgemeinzustandes und schliesslich zu einem Herzstillstand.

Bei der durchgeführten Sektion zeigten sich ein ausgehnter Infarkt im Bereich der Vorderseitenwand mit Ausdehnung auf die Hinterwand, sowie eine ausgedehnte Infarktperikarditis mit Oberflächenblutung und Blutansammlung im Perikard. Kein Hinweis auf eine Herzwandruptur.

Vergleich mit der Weltliteratur

Das sogenannte Dressler- bzw. Postinfarktsyndrom muss von der hier beschriebenen Infarktperikarditis durch die zeitliche Latenz bis zum Auftreten der Perikarditis

unterschieden werden. In den meisten Fällen tritt das Postinfarkt-Syndrom 2 bis 3 Wochen nach dem Infarkt-ereignis auf. Es wird hier ein autoallergischer Vorgang diskutiert (25).

Keiner unserer Patienten bot diese Latenz von einigen Wochen nach dem Myokardinfarkt bis zum Auftreten der Perikarditis. 8 Patienten entwickelten schon in den ersten Tagen das Bild einer Perikarditis mit Perikardreiben. Ein Patient verstarb wenige Tage nach der Aufnahme in der Klinik; hier konnte nur durch Obduktion die Diagnose gesichert werden. Typisch für die Pericarditis epistenocardiaca ist, dass sie nur wenige Tage nachweisbar ist. Dies können wir von 5 unserer Patienten berichten. 3 Patienten verstarben schon in den ersten Tagen nach Infarkt, so dass hier keine Aussage gemacht werden kann.

Die Häufigkeit der Infarktperikarditis wird auf 25% geschätzt. Sie wird aber, da subjektive Beschwerden meist fehlen, nur entdeckt, wenn man bewusst danach sucht. Da das Bild des Infarktes fast immer überwiegt, bietet die Perikarditis differentialdiagnostisch Schwierigkeiten. Eine besondere Bedeutung gewinnt sie jedoch, wenn sich ein hämorrhagisches Exsudat entwickelt und die Gefahr der Tamponade gegeben ist. Antikoagulantien sollten abgesetzt werden, wenn neben dem Myokardinfarkt eine Perikarditis festgestellt wird, um ein Haemoperikard zu verhindern. LIEM (61) berichtet über 44 Patienten, bei denen sich eine Perikarditis entwickelte; mit Ausnahme von 3 Patienten mit erhöhtem Blutdruck wurde die bei der

Klinikaufnahme begonnene Antikoagulantien-Therapie auch während der Zeit, in der perikardiale Reibegeräusche zu hören waren, fortgesetzt. Trotz dieser Therapie war es in keinem Fall zu einer Herzruptur gekommen. Da die Perikarditis in 43% von einem Vorhofflimmern begleitet war, handelt es sich um eine Gruppe mit erhöhtem Thromboembolie-Risiko. Die gerinnungshemmende Medikation sollte nach LIEM (61) unbedingt beibehalten werden, wenn ein akuter Myokardinfarkt durch eine Perikarditis kompliziert wird.

Im Schrifttum wird zwar auf den durch Perikarditis komplizierten Verlauf hingewiesen, der aber nicht auf einen prognostisch negativen Zusammenhang zwischen Infarktmortalität und Auftreten einer Perikarditis hindeutet. (6, 25, 29, 61, 62, 89, 90, 96, 97).

3.6. Rheumatische Perikarditis

Die rheumatische Perikarditis tritt meistens im Rahmen einer rheumatischen Pankarditis auf. Beim rheumatischen Fieber ist der Herzbeutel fast immer betroffen, was hauptsächlich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen wurde. Da die rheumatische Perikarditis sehr oft inapperent verläuft, wird die Diagnose nur in 10 bis 15% der rheumatischen Karditiden klinisch gestellt. Im Anfangsstadium kann man rheumatische Granulome nachweisen. Die Überwiegend fibrinösen Auflagerungen auf beiden Perikardblättern können im Spätstadium zu Verwachsungen des Herzbeutels mit nachfolgender Konstriktion führen (7, 27, 33, 34, 53, 55, 57, 59, 60, 89, 90, 100).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv die rheumatische Perikarditis bei 6 Patienten, das entspricht 5,9%. Es waren dies 3 Männer und 3 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 49 Jahren. In 5 Fällen lag eine rheumatische Karditis als Grundkrankheit vor. Eine Patientin zeigte das Bild der primär-chronischen Polyarthritis mit rheumatischer Perikardbeteiligung. Das Krankheitsbild begann bei 5 von 6 Patienten mit Fieber; bei 3 von diesen Patienten kamen schmerzhafteste Bewegungseinschränkungen der rheumatisch befallenen Gelenke hinzu. Über Dyspnoe klagten 5 Patienten. Typisches Perikardreiben fand sich bei 4 Kranken. Röntgenologisch wiesen 4 Fälle ein verbreitertes Herz auf, wo-

bei 2 Patienten durch deutliche Perikardverkalkungen auffielen. EKG-Veränderungen, die mit der Diagnose Perikarditis vereinbar waren, wurden nur bei 3 Patienten gesichert. Eine erhöhte BSG zeigten 4 Patienten; und bei 2 Fällen konnte ein stark positives CRP festgestellt werden.

Fünf unserer sechs Patienten gaben frühere rheumatische Erkrankungen an.

(Weitere Befunde siehe Abb. 23).

Abbildung 23

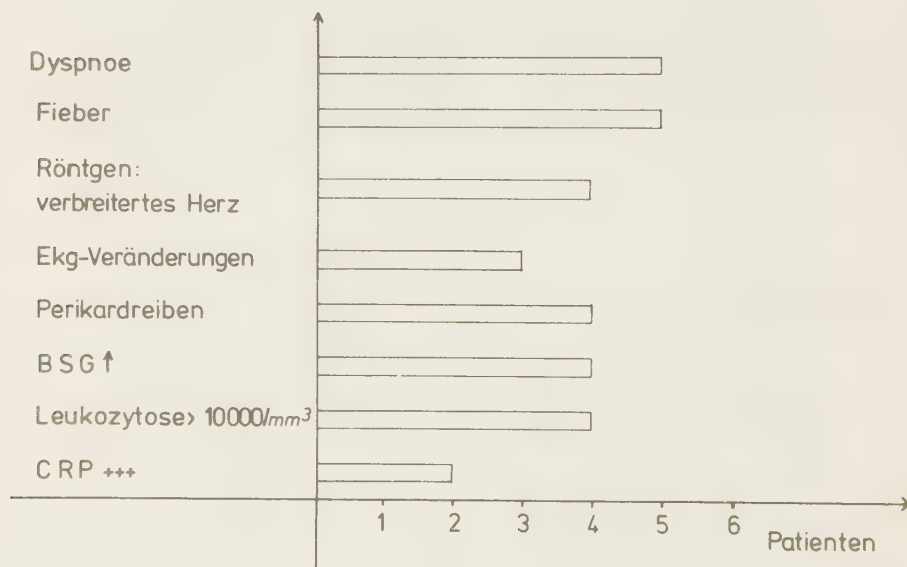


Abbildung 23:

Rheumatische Perikarditis:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 6 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung Sch., Marlies

Seit 1967 traten bei der 25-jährigen Patientin wiederholt Gelenkschmerzen auf. Es wurde die Diagnose der primär-chronischen Polyarthrititis mit Befall fast sämtlicher Extremitätengelenke gestellt.

Die stationäre Aufnahme erfolgte 1970 wegen einer akuten Perikarditis. Die Patientin befand sich in schlechtem Allgemeinzustand. Bei der Untersuchung fanden sich unter anderem Belastungsdyspnoe, Pleurareiben, eine um 3 Qf verbreiterte Leber, rheumatoider Befall fast sämtlicher kleiner Gelenke mit Verdickung der Gelenke und schmerzhafter aktiver und passiver Bewegungseinschränkung. Bei der Untersuchung fielen eine deutliche Einflußstauung auf, eine Verbreiterung der absoluten Herzgrenzen, Perikardreiben sowie eine Tachykardie; der pulsus paradoxus lag zwischen 3 - 10 mm Hg. An pathologischen Laborwerten fanden sich ein Eisenmangel von 8,4%, Hämoglobin 11,1 g%, eine Leukozytose von 16.500, eine stark erhöhte BSG von 125:128 mm n.W., positives CRP, in der Elektrophorese eine Hypalbuminämie von 36 rel-% und Hypergammaglobulinämie von 27,5 rel-% bei einem Gesamt-Eiweiss von 7,0 g%.

Das EKG zeigte die typischen Veränderungen bei Perikarditis. Im Herzhöhlenszintigramm liess sich ein Perikarderguss darstellen.

Unter der Behandlung mit Digitalis und Diuretika konnte das anfangs bedrohliche Bild der Perikarditis beherrscht werden. Eine Perikardpunktion war nicht notwendig. Die Therapie wurde mit Amuno fortgesetzt.

Vergleich mit der Weltliteratur

Mehr als 50% der Fälle von rheumatischem Fieber gehen mit einer Karditis einher, wobei offenbar die rheumatische Karditis seltener ist, wenn der Gelenkbefall im Vordergrund des klinischen Bildes steht. Autopsisch wird die rheumatische Perikarditis bei rheumatoider Arthritis zwischen 30 - 50% der Fälle gefunden (7, 57, 106).

In unserem klinisch erfassten Krankengut liegt nur ein Fall von Perikardbeteiligung bei rheumatoider Arthritis vor.

Vier unserer Patienten zeigten ein deutlich verbreitertes Herz, aber nur bei einer Patientin konnte mittels Herzhöh-
lenszintigramm ein Perikarderguss gesichert werden. BERGER (7) berichtet über einen Perikarderguss bei rheumatoider Arthritis. In der Literatur wird nur vereinzelt auf die Entwicklung einer Konstriktion nach einer rheumatischen Perikarditis hingewiesen. KEITH (55) beschreibt einen Fall von Pericarditis constrictiva und möglicher rheumatoider Arthritis. CONNOLLY (20) berichtet, dass ihm während 10 Jahre langer Studien 10 Fälle von rheumatischer Pericarditis constrictiva begegnet sind. GIMLETTE (32) schildert, dass 5 von seinen 62 konstriktiven Perikarditiden eine rheumatische Genese aufwiesen.

In unserem Krankengut konnte durch Röntgenaufnahmen und Herzkatheterisierung zweimal die Diagnose Pericarditis constrictiva bei rheumatischem Grundleiden gestellt werden. In der Literatur wird verschiedentlich über erfolgreiche Perikardektomie bei rheumatischer Pericarditis constrictiva berichtet (33, 55, 57). Bei einem unserer Patienten wurde vor fast 20 Jahren eine Perikardektomie durchgeführt. Wegen eines Rezidivs musste der Patient erneut stationär aufgenommen werden.

Die Behandlung der rheumatischen Perikarditis ist mit der des rheumatischen Fiebers identisch. Rezidivierende Perikardergüsse oder die Entwicklung eines Panzerherzens machen in den meisten Fällen die Perikardektomie erforderlich.

3.7. Tuberkulöse Perikarditis

Die tuberkulöse Perikarditis entwickelt sich vielfach im Rahmen einer Generalisation besonders bei Übergreifen einer Lungen- oder Lymphdrüsentuberkulose, oder durch unmittelbaren Perikardbefall. 7% aller klinischen Perikarditiden sind tuberkulöser Genese.

Sie ist durch schleichenden Beginn, subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust, Hustenreiz, hohe BSG bei fehlender Leukozytose gekennzeichnet. Röntgenologisch zeigt sich meist eine starke Vergrößerung des Herzens. Die Perikardergüsse sind häufig serös-hämorrhagischer Natur. In der Literatur wird ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes angegeben; die Altersangaben sind unterschiedlich. Folgen der tuberkulösen Entzündung sind eine schwielige Perikarditis, Obliterationen und Kalk-einlagerungen bis zum Panzerherzen. Die tuberkulöse Entzündung wird bei der chronisch konstriktiven Perikarditis als häufigste Ursache angegeben. Durch die Einführung der Tuberkulostatika hat sich die Prognose der tuberkulösen Perikarditis wesentlich verbessert; dennoch kann die Ausbildung von Schwielen nicht immer verhindert werden. In der Literatur wird sogar vereinzelt die Vermutung ausgesprochen, dass die Therapie mit Streptomycin die Ausbildung von Schwielen begünstige. Hier wäre die Frühoperation angezeigt, um schwere Allgemeinwirkungen durch länger bestehende Konstriktion zu vermeiden (19, 22, 37, 43, 53, 77, 87, 89, 90).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv eine tuberkulöse Perikarditis bei 6 Patienten, das entspricht 5,9%. Es waren dies 4 Männer und 2 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 58 Jahren. Bei 3 Patienten war die tuberkulöse Genese klinisch eindeutig. Die anderen 3 Patienten zeigten einen positiven Tine-Test und sprachen auf die Therapie mit Tuberkulostatika sehr gut an, so dass auch hier die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung gestellt wurde. 4 dieser 6 Patienten zeigten das Bild einer Pericarditis constrictiva.

Symptomatologie der 6 Patienten entsprechend ihrer Häufigkeit		Literatur
Dyspnoe	6/6	35/44 (37) 26/35 (77)
Herzvergrößerung	5/6	30/35 (77)
Schmerzen	5/6	20/35 (77)
Hepatomegalie	5/6	7/21 (19) 30/44 (37)
erhöhte Gammaglobuline	5/6	
Gewichtsverlust	4/6	30/35 (77) 11/21 (19)
erhöhter Venendruck	4/6	
Konstriktion	4/6	
erhöhte BSG	3/6	
Perikardreiben	3/6	18/44 (37) 8/21 (19) 13/35 (77)
<u>Therapie</u>		
Punktion	3/6	
OP	2/6	21/44 (37) 9/35 (77)

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

L., Katharina (vergl. Abb. 1 - 5)

Die Patientin wurde mit erheblicher Ruhedyspnoe und beiderseits gestauten Halsvenen stationär aufgenommen. Das Herz war nach beiden Seiten erheblich verbreitert. Die Herzbegrenzung reichte links bis an die Thoraxwand. Im Kymogramm fehlten an der linken Herzbegrenzung die systolisch-diastolischen Bewegungen fast vollständig. Röntgenologisch konnte ein doppelseitiger Pleuraerguss gesichert werden. Im EKG bestanden Sinustachykardie, Indifferenztyp, Zeichen einer diffusen Erregungsrückbildungsstörung sowie periphere und zentrale Niederspannung. Das Herzhöhlenszintigramm bestätigte den Verdacht auf Bestehen eines Perikardergusses. Die Leber überragte um etwa Handbreite den rechten Rippenbogen. An beiden Unterschenkeln bestanden prätibiale Ödeme. Der Venendruck betrug 200 mm H₂O. Der Tuberkulin-Test nach Mendel-Mantoux war bei 10^{-4} positiv. Wegen der zunehmenden Einflußstauung wurde eine Perikardpunktion notwendig, bei der 620 ml eines hämorrhagischen Ergusses abpunktiert wurden. Bei einer 2. Punktion konnten noch einmal 950 ml des Ergusses gewonnen werden. Ein bakteriologischer Keimnachweis auf Tuberkelbakterien gelang nicht. Der Venendruck war nach der 2. Punktion auf einen normalen Wert von 35 mm H₂O abgefallen. Die Behandlung mit tuberkulostatischer Dreierkombination führte zum Erfolg. Röntgenologische und kymographische Kontrollen zeigten eine deutliche Rückbildung des Perikardergusses.

3.8. Pericarditis purulenta

Durch die Einführung der Antibiotika ist die klinische Bedeutung der Pericarditis purulenta heute erheblich vermindert.

Ursächlich kommt eine hämatogen-metastatische Absiedlung ins Perikard bei septischen Erkrankungen am häufigsten infrage. Eine weitere wichtige Bedeutung haben Infekte bakterieller Genese in der Umgebung des Herzens, z.B.:
Pneumonie

Lungenabszess

fistulöse Lymphknotensilikose

eitrige Mediastinitis

Pleuraemphyem

Oesophagustumoren/Divertikel

subdiaphragmale und

Leberabszesse.

Als Ursache spielt die Pneumonie die grösste Rolle.

Ausserdem kann eine purulente Perikarditis aufgrund einer septischen Myokarditis oder isolierter Myokardabszesse entstehen (22, 53, 71, 89, 90).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv eine Pericarditis purulenta bei 5 Patienten, das entspricht 4,9%. Es waren dies 3 Frauen und 2 Männer. Das Durchschnittsalter lag bei 60 Jahren.

Grundkrankheit	Zahl der Patienten mit Herzbeutelbeteiligung
Pneumonie	2
Abszess im linken Lungenunterlappen	1
Pleuraemphyem	1
Staphylokokkensepsis	1
	5

In 2 Fällen war deutliches Perikardreiben zu hören. 1 Patient zeigte typische EKG-Veränderungen. Bei 2 Patienten wurde erst durch die Obduktion die Diagnose der Perikarditis gestellt.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

F., Helmut

Wegen eines eosinophilen Hypophysentumors und der intrakapsulären Ausräumung des Tumor befand sich der 30-jährige Patient in der Neurochirurgischen Klinik. Der postoperative Verlauf wurde durch eine von einem infizierten Cava-Katheter ausgedehnte Sepsis kompliziert. Der Patient musste auf die interne Wachstation verlegt werden. Er war apathisch und antriebsarm bei einer Tachykardie von 110/min und normaler Temperatur. Der linke Arm war bis zur Schulter stark geschwollen, gerötet und druckschmerzhaft. Laborwerte: BSG 59:92 mm n.W.

Hb 11,5 g%

Leukozyten 12.000

SGOT 71 mU/ml

SGPT 29 mU/ml

γ -Globuline 27 rel-% bei einem
Ges.Eiweiss von 7,5 g%.

Unter antibiotischer Behandlung kam es zu einem Rückgang der lokalen entzündlichen Schwellung. Die fast täglichen septischen Fieberschübe komplizierten jedoch weiterhin das Bild. Eine Blutkultur blieb steril. Aus dem Schlaf heraus kam es nach einem plötzlichen Krampfanfall und Asystolie zum Exitus letalis. Pathologisch-anatomisch liess sich die vermutete Lungenembolie nicht bestätigen. Es fanden sich in beiden Lungen vereinzelte kleinere, zum Teil narbig abgekapselte Abszesse und eine Perikarditis mit ca. 500 ml Perikarderguss. Als Infusionsfolge wurde eine ausgeprägte Splanchnomegalie gefunden. Der plötzliche Tod wurde auf die Staphylokokkensepsis zurückgeführt.

3.9. Perikarditis bei Herzinsuffizienz

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv eine Perikarditis bei Herzinsuffizienz bei 7 Patienten, das entspricht 6,9%. Es waren dies 4 Männer und 3 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 60 Jahren.

	Zahl der Patienten
Perikarditis bei Linksherzinsuffizienz	5/7
bei Rechtsherzinsuffizienz	1/7
bei globaler Herzinsuffizienz	1/7
Symptomatologie bei 7 Patienten:	
Herzvergrößerung	4/7
Schmerzen	2/7
Tachykardie	3/7
Venendruckerhöhung	3/7
typische EKG-Veränderungen	2/7
Perikardreiben	1/7

Bei 3 Patienten konnte die Diagnose mittels Herzkatheterisierung gesichert werden. Ein Patient wurde punktiert und dabei 300 ml seröser Flüssigkeit gewonnen. Eine Perikardektomie wurde bei 2 Patienten wegen einer Pericarditis constrictiva durchgeführt. Das Bild einer Pericarditis constrictiva bei Herzinsuffizienz zeigten 4 von 7 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

Qu., Günter

Anamnestisch gab der 40-jährige Patient an, dass er unter plötzlichen Anfällen von Atemnot mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit leide, ohne dass er früher wesentliche stenocardische bzw. dyspnoeische Beschwerden bemerkt habe.

Es wurde der Befund einer hochgradigen Aortenstenose erhoben, wobei sich im EEG Zeichen einer cerebralen Durchblutungsstörung zeigten.

Bei der Aufnahme befand sich der Patient in schlechtem Allgemeinzustand. Die geringste körperliche Belastung führte zu Atemnot und Herzbeklemmung mit Schweißausbrüchen. Der Patient zeigte eine blass-graue Hautfarbe mit deutlicher Lippenzyanose, Acrozyanose, Unterschenkel- und Knöchelödeme und eine hochgradige Halsvenenstauung (VD 170 mm H₂O). Physikalisch war ein aufgehobenes Atemgeräusch und Dämpfung beiderseits über den basalen Lungenpartien nachweisbar. Das Herz war perkutorisch nach links verbreitert. Über allen Auskultationspunkten war ein lautes, rauhes systolisches Geräusch mit p.m. über den Aortenklappen und Fortleitung in die Karotiden zu hören.

Die Leber war handbreit unter dem rechten Rippenbogen zu tasten.

Der Blutdruck lag bei 100/80 mm Hg.

Laborbefunde: 3,6 Mio. Erythrozyten

12,2 g% Hb

14.400 Leukozyten

Vermehrung der α_2 -Globuline auf 17 rel-%

Ges.-Eiweiss 6,2 g%

Fe im Serum 43 γ %

Cu im Serum 250 γ %

SGOT 117 U/l

SGPT 82 U/l

LDH 660 U/l

HBDH 400 U/l

Prothrombinzeit: 66%

BSG 55:82 mm n.W.

Röntgenologisch ergab sich ein allseits dilatiertes Herz, Verdacht auf bronchopneumonische Infiltrationen, grosser Pleuraerguss rechts, etwas kleinerer links.

EKG: Sinusrhythmus, path. Linkstyp mit Zeichen der Linkshypertrophie und Linksherzschädigung. Unter einer Behandlung mit Ampicillin, Glykosiden und Diuretika i.v. appliziert gelang es nicht, die Rekompensation herbeizuführen. Unter Zunahme der Insuffizienzerscheinungen kam der Patient ad exitum.

Die Obduktion ergab eine mit Verschwielung und Kalzifizierung der Taschenklappen sowie Verlötung der Kommissuren abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen: Hochgradige, schlitzzartige Stenose des Ostiums. Stauungs-ergüsse von 2000 ml in der rechten und 1000 ml in der linken Pleurahöhle. Dazu frische fibrinöse Perikarditis.

3.10. EINZELFÄLLE

I. Zustand nach Direktverschluss eines Vorhofseptumdefektes und Herztamponade durch Perikarderguss

L., Maria

Die 25-jährige Patientin befand sich wegen Zustand nach Verschluss eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp in der Klinik. Am Ende des Eingriffes kam es zu einer Arrhythmie und Kammerflimmern, welches durch Herzmassage bei offenem Thorax und intrakardialer Adrenalininjektion beherrscht werden konnte. 17 Stunden nach der Operation sank der Blutdruck ab; auch die auftretende Tachykardie konnte medikamentös nicht beherrscht werden. 36 Stunden nach der Erstoperation musste eine Rethorakotomie wegen eines massiven Perikardergusses mit Herztamponade durchgeführt werden. Die Ursache und Blutungsquelle konnten nicht nachgewiesen werden. Noch 10 Tage lang war ein perikardiales Reibegeräusch zu hören. Im EKG waren Zeichen einer Aussenschichtschädigung vorhanden. Der anfänglich schlechte Allgemeinzustand der Patientin besserte sich schnell, so dass sie nach weiteren 10 Tagen entlassen werden konnte.

II. Aneurysma dissecans der Aorta mit Perikardtamponade und Verlegung der Bauchaorta; Hypertonie; aktive, pulmonale Tuberkulose

W., Franz

Bei dem 55-jährigen Patienten bestand seit ca. 20 Jahren eine arterielle Hypertonie, weshalb er bereits mehrmals stationär und ambulant behandelt wurde. Bei der letzten Aufnahme ergab sich ausserdem röntgenolo-

gisch der Verdacht auf eine frische Tuberkulose im rechten Oberfeld. Der Patient klagte über heftige Schmerzen, gürtelförmig vom Abdomen und der linken Flanke ausgehend und über starke Schmerzen in beiden Beinen. Die peripheren Pulse an den unteren Extremitäten und beide Aa. popliteae waren nicht tastbar. Die Femoralarterie war nur auf der rechten Seite fraglich palpabel. Die Carotis rechts war nur ganz schwach tastbar.

Das EKG zeigte einen raschen Sinusrhythmus, Linkshypertrophie und Linksschädigung und hohe R-Potentiale in allen Ableitungen.

Laborwerte: Erythrozyten 3,3 Mio.

Hämoglobin 10,9 g%

Kreatinin 2,3 mg%.

Wegen der Verdachtsdiagnose einer Aortendissektion mit Verschluss der Aorta nach Abgang der Nierenarterie wurde eine Operation vorgeschlagen, bei der eine Fensterung der Aorta durchgeführt werden sollte. Der Patient verstarb plötzlich. Der Tod war auf eine Herzbeutel-tamponade in Folge des Anschlusses der Dissektion an das Perikard zurückzuführen. Im Rahmen der lange bestehenden, zum Teil exzessiven Hypertonie war es bei dem Patienten zu einem Aneurysma dissecans der Aorta mit Verlegung der abdominellen Aorta gekommen.

III. Perikarderguss bei kongenitaler Hypothyreose

R., Waltraud

Aus der Anamnese geht hervor, dass bei der Patientin mit 4 Jahren eine Schilddrüsenunterfunktion festgestellt wurde. Erst nach der Schulzeit wurde mit einer Therapie begonnen. Nach übermässiger Tabletten-einnahme kam es mit 20 Jahren zu einer Hyperthyreose. Danach hat die Patientin keine Medikamente mehr genommen.

Die jetzt 43-jährige Patientin kam zur Abklärung von persistierenden intestinalen Beschwerden, die sich vor allem als Schmerzen im Epigastrium mit Inappetenz und Gewichtsabnahme manifestierten. Die vorzeitig gealterte Patientin machte einen stark retardierten Eindruck. Sie gab an, eine regelmässige Menstruation zu haben. Die Haut war schuppig. Der Blutdruck lag bei 95/65 mm Hg, der periphere Puls bei 68/min. Die Herzgrenzen waren nach links verbreitert. Die Jodaufnahme war stark erniedrigt, der PBJ-127 Wert lag mit 3,9% im unteren Normbereich. Szintigraphisch konnte eine verminderte Jodspeicherung in der Schilddrüse gesichert werden. Der ASR war mit 380 msec. verlängert. Cholesterin und Triglyzeride lagen im Normbereich. Ferner bestand eine normochrome Anämie. Das EKG zeigte Niederspannung und Abflachung der ST-Strecken in allen Ableitungen (siehe Abb. 12). Im Röntgen-Thoraxbild fand sich eine deutliche Vergrößerung des Herzschattens, der beutelförmig bilateral für einen Perikarderguss in typischer Weise verbreitert schien. Ein Herzhöhlenszintigramm bestätigte den Befund eines abnorm grossen Abstandes zwischen Herzinnenhöhle und rechtem Leberrand (siehe Abb. 6 u.7). Typische Zeichen einer hämodynamischen Rückwirkung eines Ergusses fehlten. Im Kymogramm waren nur sehr träge Randpulsationen nachzuweisen. Unter der Behandlung mit Schilddrüsenhormonen besserten sich die Beschwerden der Patientin. Objektiv fanden sich ein Rückgang des Perikardergusses, eine Verkürzung der ASR-Zeit sowie eine Verbesserung des allgemeinen Antriebs.

IV. Perikarditis bei von Meyenburg-Altherr-Uehlinger-Syndrom

Synonyma: Askanazy-Syndrom

systematisierte Chondromalazie

Polychondritis recidivans et atrophicans.

Dieses Syndrom ist gekennzeichnet durch eine ehtzündliche Chondrolyse unbekannter Ätiologie mit Entwicklung eines gefässreichen Resorptionsgewebes.

Symptome: Die Erkrankung beginnt mit einer katarrhali-schen Entzündung der oberen Luftwege und führt später zu einer Entzündung und Erweichung sämtlicher Knorpel. Die Erweichung manifestiert sich zuerst an Kehlkopf und Trachea und führt dadurch zu zunehmender Atemnot. Später erweichen Nasen-, Ohr- und Rippenknorpel. Allgemeinreaktionen wie Polyarthritits, Myokarditis, Iridozyklitis, Episkleritis gehören ausserdem zu dem klinischen Bild, Bronchopneumonie, Tachykardie und Myokardschädigung werden ebenfalls beschrieben.

Laborchemisch finden sich eine erhöhte BSG, eine Eosinophilie und eine Albuminurie. In der Literatur wird eine rheumatische Genese diskutiert. Neuerdings wird vermutet, dass dem Prozess eine Autosensibilisierung gegen Knorpelgewebe zugrunde liegt (2, 41).

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

G., Alois

Der 63-jährige Patient befand sich stationär in der Hautklinik wegen einer Polychondritis recidivans et atrophicans. Drei Wochen vor der Einweisung zeigte der Patient gerötete Konjunktiven, diffuse Erytheme an beiden Ohren mit deutlicher Infiltratbildung und 2 Knoten im Bereich des rechten Handgelenkes und am rechten Unterschenkel. In der Hautklinik wurde aus

Ohr- und Nasenknorpel eine Probeexcision durchgeführt. Fieberschübe und ein Druckgefühl im Thorax beeinträchtigten das Allgemeinbefinden des Patienten. Wegen einer inkurrenten Perikarditis wurde er in die Medizinische Klinik überwiesen.

Bei dem Patienten war ein deutliches Perikardreiben zu hören.

Laborwerte: BSG 132:137 mm n.W.

Erythrozyten 3,7 Mio.

Hb 10,4 g%

Hk 33,2 vol-%

Hb_E 27,7 γ%

Leukozyten 5.400/ mm³ ✓

Fe 25 γ%

Cu 210 γ%

keine Eosinophilie

Elektrophorese: Ges. Eiweiss 8,5 g%

Albumine 37,9 rel-%

Alpha₁- 5,4 rel-%

Alpha₂- 12,6 rel-%

Beta - 11,6 rel-%

Gammaglobuline 32 rel-%

Immunglobuline: IgE 3120 mg%

IgA 690 mg%

IgM 265 mg%

Rheumaserologie: AST 1600

CRP +

RF Ø

WR Ø

Quick 59%

Der Urinstatus war unauffällig.

EKG: Vorhofflattern zum Teil mit schneller Überleitung auf die Kammern.

Bei der Perikardpunktion wurden 110 ml sanguinolenter Flüssigkeit gewonnen. Histologische sowie mikrobiologische Untersuchungen auf eine fragliche infektiöse oder tumoröse Ursache blieben erfolglos.

Die Behandlung erfolgte mit Digitalis, einem chinidinähnlichen Antiarrhythmicum, Ultracorten, Vibramycin und Celestan V-Salbe.

Nach 16 Tagen konnte der Patient in gebessertem Zustand in die Hautklinik zurückverlegt werden.

3.11. Pericarditis constrictiva

Chronisch entzündliche Veränderungen am Herzbeutel können zu ausgedehnten Verwachsungen zwischen dem parietalen und visceralen Blatt des Perikard führen. Man spricht dann von einer Concretio pericardii. Die Accretio pericardii ist durch Verwachsung der Aussenfläche des Perikards mit den benachbarten extrakardialen Strukturen gekennzeichnet.

Bei der Pericarditis constrictiva ist das Herz von einem dicken Schwielen Gewebe, in das Kalkplatten eingelagert sein können, umgeben. Ihre Früherkennung ist schwierig, weil sich die Krankheit meistens schleichend entwickelt. Die Verkalkung des Perikards tritt als sekundäre Degenerationerscheinung bei der chronischen Entzündung des Herzbeutels auf.

Häufig ist eine tuberkulöse, virale oder traumatische Ätiologie der Fall. Als weitere Ursachen, die zu Schwielen, Schrumpfung oder schliesslich Verkalkung führen können, werden rheumatische Prozesse, metastasierende Tumoren oder auch septische Infektionen mit purulenter Perikarditis beobachtet. In vielen Fällen von Pericarditis constrictiva bleibt jedoch die Ätiologie ungeklärt.

Das klinische Bild der Pericarditis constrictiva wird durch die Einflußstauung geprägt, die durch die Herzbeutelschrumpfung und der dadurch behinderten diastolischen Füllung beider Ventrikel verursacht wird. Bei bevorzugter Lokalisation der Perikardschwielen am rechten Ventrikel ist die Stauung überwiegend in den grossen Körpervenen und im Pfortadergebiet zu erwarten.

Bei Lokalisation am linken Ventrikel resultiert vornehmlich eine Lungenstauung. Meist aber sind beide Kammern befallen. Die verminderte diastolische Ventrikelfüllung verursacht vorzugsweise Veränderungen am venösen Teil des Kreislaufs mit erhöhtem Venendruck, Gesichtszyanose, Dyspnoe, Pleuraergüssen, Hepatomegalie, Aszites, und Ödemen. Ein weiterer häufiger Befund bei Pericarditis constrictiva ist eine Dysproteinämie mit Hypalbuminämie und Vermehrung der Gammaglobuline, die durch die Synthesestörung in der gestauten Leber bis hin zur Cirrhose cordis entsteht. Eine weitere Ursache der Hypoproteinämie liegt in der venösen Hypertension und dem damit verbundenen enteralen Eiweissverlust. Die Lymphgefäße des Darmes werden dilatiert, und die Lymphe tritt entweder durch Transsudation oder durch Ruptur der Lymphgefäße in den Darm über. Schliesslich weist auch die Proteinurie auf Stauungserscheinungen an den Nieren hin. Der Eiweissverlust über die Nieren trägt somit ebenfalls zur Hypalbuminämie bei. Bei der Diagnostik der Pericarditis constrictiva fällt der Herzkatheterisierung die wichtigste Rolle zu. Der charakteristische Verlauf der Druckkurve im rechten Ventrikel zeigt neben einer systolischen und diastolischen Druckerhöhung einen frühdiastolischen Druckabfall (dip) und einen sich unmittelbar anschliessenden raschen Druckanstieg in einem spätdiastolischen Plateau. Das diastolische Plateau ist der Ausdruck des erhöhten mittleren Venendruckes bei fehlendem Druckgefälle, wodurch es zu einer schnellen Ventrikelfüllung kommt. Besonders in der Zusammenschau sind Elektrokardiogramm, Phonokardiogramm, Röntgenuntersuchung und Kymogramm von grossem Wert (4, 14, 16, 17, 29, 31, 32, 39, 56, 67, 70, 72, 88, 101).

Eigene Fälle

Wir beobachteten in unserem Gesamtkollektiv eine Pericarditis constrictiva bei 24 Patienten, das entspricht 23,6%. Es waren dies 16 Männer und 8 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 60 Jahren. Die Anamnese unserer Patienten ergab über die Ätiologie folgenden Aufschluss: (siehe Abb. 24)

Abbildung 24

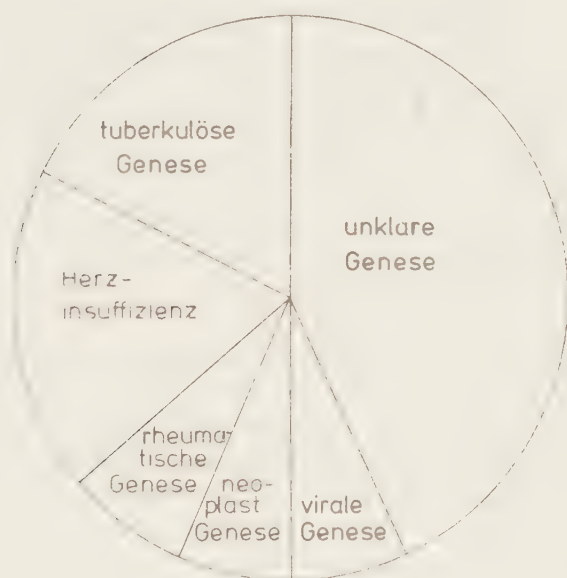


Abbildung 24:

Pericarditis constrictiva:

Häufigkeit der Ursachen bei 24 Patienten.

3/24 Tbc - gesichert
1/24 Tbc - verdächtig
2/24 Rheumatisch
4/24 Herzinsuffizienz
2/24 Neoplastisch
2/24 Virusbedingt
10+24 unbekannt.

Bei 21 Patienten konnte die Pericarditis constrictiva mittels Herzkatheterisierung gesichert werden. Bei 1 Patientin fanden sich erst bei der Obduktion Kalkplatten im obliterierten Herzbeutel. 2 Patienten zeigten im Röntgenbild deutliche Perikardverkalkungen, so dass die Diagnose auch ohne Herzkatheterisierung als gesichert gilt.

In 14 Fällen war das Herz im Röntgenbild vergrössert. Nur bei 4 Patienten lagen Pleuraergüsse vor. Bei insgesamt 13 Patienten konnten Kalkeinlagerungen röntgenologisch nachgewiesen werden.

Im EKG zeigte sich eine Niederspannung mit ST-Senkung und negativem T bei 14 Patienten.

Phonokardiographisch liess sich in der Mehrzahl der Fälle ein protodiastolischer Zusatzton nachweisen.

Bei 12 Patienten erfolgte eine Perikardektomie. In 5 Fällen wurde das Perikard punktiert und zweimal eine Perikardfensterung durchgeführt. Die gewonnene Flüssigkeit, die zwischen 70 und 1000 ml betrug, war mit einer Ausnahme hämorrhagischer Natur (weitere Befunde siehe Abb. 25).

Abbildung 25

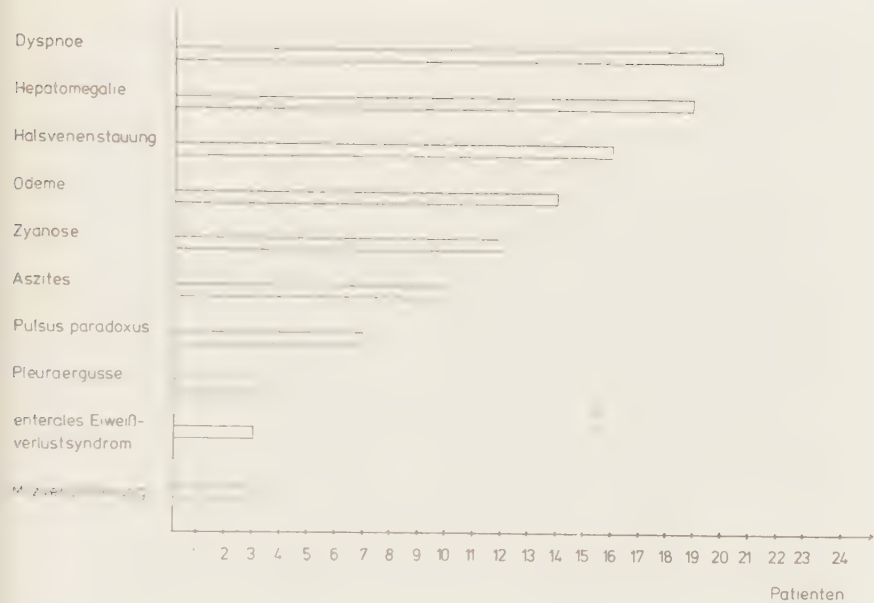


Abbildung 25:

Pericarditis constrictiva:

Häufigkeitsverteilung der Symptome bei 24 Patienten.

Beispiel einer Verlaufsbeobachtung

W., Albert

1943 wurde erstmals bei dem Patienten ein Herzmuskel-schaden festgestellt. 1946 wurde er wegen eines Panzer-herzens operiert. Es lag eine Perikarditis im Rahmen einer Lungen-Tbc vor. Seit 1961 klagte der Patient erneut über vermehrte Dyspnoe, Zyanose und Ödemneigung. Wegen Zunah-me der Leistungseinschränkung mit Auftreten von Reiz-

husten und blutigem Sputum wurde der Patient wiederholt stationär aufgenommen.

In der Zeit von Januar 1970 bis Juli 1973 befand sich der Patient fünfmal in stationärer Behandlung.

Es bestanden eine obere Einflußstauung, Uhrglasnägel und Trommelschlägelfinger. Der Venendruck stieg zeitweise bis auf 340 mm H₂O an. Die Leber war um 3 Qf verbreitert. Szintigraphisch stellte sich eine deutlich vergrößerte Milz dar. Röntgenologisch konnte man ein allseitig vergrößertes Herz mit 1 1/2 Qf breiter Perikardverkalkung im Bereich beider Ventrikel erkennen. Im Kymogramm zeigte sich eine ausgeprägte, kräftige, perikardiale Verkalkung mit einer synchronen Mitpulsation der Kalkplatten im Bereich der rechten und linken Herzkontur. Mehrmalige Herzkatheteruntersuchungen ließen eine deutliche diastolische Druckerhöhung erkennen. (Phonokardiogramm und EKG siehe Abbildungen 8, 9 u.11)

Die Therapie bestand bei diesem Patienten in Gaben von Digitalis und Saluretika. Die Frage der Operation wurde mehrmals diskutiert; in Anbetracht der lange bestehenden Konstriktion und der daraus resultierenden Myokard-atrophie wurde die konservative Behandlung beibehalten.

Da der Patient die für eine Pericarditis constrictiva typischen sekundären Gesundheitsstörungen an weiteren Organen zeigte, möchte ich den Fall ausführlicher darstellen:

Die bei der Lungenfunktionsprüfung gemessenen Funktionswerte (eingeschränkte Vitalkapazität und ihre Teilvolumina) wiesen auf eine restriktive Ventilationsstörung hin, die ursächlich durch die mangelnde Expansionsfähigkeit der Lunge infolge der Pleuraschwarten ausgelöst war. Von den

atemdynamischen Grössen waren maximale inspiratorische und expiratorische Atemstromstärken und der Atemgrenzwert hochgradig reduziert.

Auf die Stauung im grossen Kreislauf war die Leberfunktionsbeeinträchtigung zurückzuführen, erkennbar an einer Erhöhung des Gallenfarbstoffes im Blut mit 2,0 mg% Bilirubin und Gallenfarbstoffausscheidung im Urin sowie einer Erhöhung der alkalischen Phosphatase auf 254 mU/ml. In der Serum-Elektrophorese fand sich bei einem Gesamteiweiss von 7,4 g% eine Erhöhung der Gamma-globuline auf 28 rel-% bei herabgesetztem Albumin auf 29 rel-% und einer Erniedrigung des Haptoglobins im Serum auf 54,5 mg%. Der Quickwert lag im Normbereich. Die feminine Behaarung deutete auf eine fortgeschrittene Beeinträchtigung der Leberfunktion hin.

Wie im Gordon-Test festgestellt wurde, kam es bei dem Patienten über die erweiterten Lymphgefässe zu einem erheblichen Eiweissverlust über den Darm. Dies wiederum führte zur Ausbildung von Ödemen und Flüssigkeitsansammlungen im Bauchraum durch Verminderung des osmotischen Druckes. Die auf 3,7 g verminderte D-Xyloseausscheidung wies auf eine intestinale Resorptionsstörung hin. Die endogene Kreatinin-Clearance wurde mit 19 ml/min gemessen, dies zeigt, dass es zu Funktionsstörungen der Niere wohl als Folge der chronischen Stauung gekommen war.

Vergleich mit der Weltliteratur

Die beeindruckendsten Bilder der Pericarditis constrictiva werden nach tuberkulöser Erkrankung beobachtet. Unter den Fällen mit bekannter Ätiologie ist die Tuberkulose die häufigste Ursache. 4 von unseren 24 Patienten zeigten eine Tuberkulose als Grundkrankheit.

Mit 50 - 80% wird die Pericarditis constrictiva bei ungeklärter klinischer Ursache in der Literatur angegeben (3, 56, 81, 93, 103) In unserem Krankengut ist die Ätiologie der Konstriktion bei 41,5% ungeklärt.

Rheumatismus, unspezifische Entzündungen und Traumen werden in der Literatur unterschiedliche Bedeutung beigemessen. Eine Pericarditis constrictiva bei rheumatischem Grundleiden zeigten 2 unserer Patienten.

Auf die virale und neoplastische Ätiologie wird im Schrifttum nur ganz vereinzelt hingewiesen. In unserem Krankengut fanden sich 2 durch Virusinfektion und 2 durch Tumor bedingte konstriktive Perikarditiden. Bei 4 Patienten entwickelte sich das Krankheitsbild im Rahmen einer Herzinsuffizienz. Auch darüber finden sich in der Literatur nur wenige Hinweise.

Die Pericarditis constrictiva wird in jedem Lebensalter beobachtet. Eine besondere Bevorzugung findet sich im dritten, vierten und fünften Lebensjahrzehnt. Der jüngste Patient in unserem Krankengut war 24 Jahre und der älteste Patient 84 Jahre alt.

Wie in der Literatur angegeben, sind auch bei uns die Männer mit 66,5% häufiger erkrankt als die Frauen.

Das klassische Bild der Pericarditis constrictiva wird geprägt durch die Einflußstauung vor dem rechten Herzen. Sie geht einher mit prallgefüllten Halsvenen, Gesichtszyanose, Dyspnoe, Pleuraergüssen, Lebervergrößerung mit Aszites und peripheren Ödemen. Bei unserem Patientengut beeindruckten die Dyspnoe, Hepatomegalie und die Halsvenenstauung am meisten. Die Hälfte unserer Patienten wies eine Hypergammaglobulinämie auf; 8 Patienten zeigten zudem noch eine Hypalbuminämie.

Im EKG werden als typische Zeichen der Pericarditis constrictiva das negative T und die Niederspannung angegeben (16, 17, 31, 56).

Wir fanden bei 14 Patienten ein negatives T und Niederspannung.

Die Röntgenuntersuchung ist für die Diagnose einer Pericarditis constrictiva oft entscheidend, obwohl Verkalkungen der Perikardschwielen nicht obligat sind.

In der Literatur werden sichtbare Verkalkungen des Herzbeutels in ungefähr 50% der Fälle angegeben (16).

Bei unserem Krankengut konnten bei 59% der Patienten Kalkeinlagerungen röntgenologisch gesichert werden.

Das einzige wirksame Verfahren, das Herz von der Ummauerung zu befreien, ist die Perikardektomie. Dabei sind der hämodynamische Zustand, die Dauer der Ummauerung und der Grad der Atrophie der Muskulatur bei der Frage einer Operation zu beachten (3, 4, 14, 15, 16, 17, 23, 26, 31, 32, 56, 67, 81, 89, 93, 103).

Bei 11 unserer 24 Patienten wurde einer Perikardektomie durchgeführt. Bei einem weiteren Kranken war eine Operation vorgesehen. 2 Patienten, bei denen vor Jahren eine Perikardektomie durchgeführt wurde, mussten erneut wegen rezidivierender Perikardverkalkungen in die Klinik aufgenommen werden. In der Literatur wird nur vereinzelt auf mögliche Rezidive nach Perikardektomie hingewiesen (93, 103).

4. Zusammenfassung

Die Perikarditis ist im klinischen Krankengut eine relativ seltene Erkrankung. Sie wird entweder als isoliertes Krankheitsbild oder als Begleitsymptom bei anderen Grundleiden beobachtet.

Die vorliegende Arbeit dient der katamnestischen Analyse von 102 Krankheitsfällen mit Perikarditis, die in der Zeit von 1965 - 1975 in der II. Medizinischen Universitätsklinik Mainz stationär behandelt wurden. Es handelt sich hierbei um 65 Männer und 37 Frauen im Alter von 24 bis 84 Jahren.

Als isoliertes Krankheitsbild wurde eine idiopathische Perikarditis bei 20 Patienten gesehen. Eine konstriktive Perikarditis mit unbekannter Ursache fand sich in 10 Fällen. Bei den übrigen 72 Patienten trat die Perikarditis im Rahmen einer Grundkrankheit auf, zum Beispiel durch Virusinfektion, Urämie, Tumorerleiden oder Herzinfarkt.

Die Auswertung der Krankengeschichten und der vorhandenen Zusatzuntersuchungen (wie z.B. Röntgenuntersuchung, EKG, Phonokardiogramm etc.) erfolgte anhand eines standardisierten Fragebogens.

Folgende Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Krankheitsursachen wurde gesehen:

Krankheitsursachen	Zahl der Patienten mit Herzbeutelbeteiligung
idiopathisch	20
Virus	17
Urämie	9
Neoplasma	9
Herzinfarkt	9
Rheuma	6
Tuberkulose	6
Sepsis, bakteriell	5
Herzinsuffizienz	7

Zusätzlich erfassten wir folgende Sonderformen:
Perikarditis bei:

- I. von Meyenburg-Altherr-Uehlinger-Syndrom;
- II. bei kongenitaler Hypothyreose;
- III. Zustand nach Direktverschluss eines Vorhofseptumdefektes und Herztamponade durch Perikarderguss;
- IV. Aneurysma dissecans der Aorta mit Perikardtamponade und Verlegung der Bauchaorta.

Ein Dressler-Syndrom wurde in unserem Kollektiv nicht beobachtet.

Für den Verlauf einer Perikarditis spielt die Ätiologie die entscheidende Rolle. Während die idiopathische Herzbeutelentzündung durch häufige Rezidive gekennzeichnet ist, führt eine Tuberkuloseinfektion in der Mehrzahl der Fälle zur Ausbildung einer Konstriktion, häufig mit Verkalkung des Perikards. Die Entwicklung einer konstriktiven Perikarditis wird aber auch nicht selten bei rheumatischer oder virusbedingter Erkrankung beobachtet. Bei Tumorbefall führt die Ummauerung des Herzens durch Tumormassen oftmals zu hämodynamischen Veränderungen im Sinne einer Pericarditis constrictiva und bestimmt damit entscheidend die Prognose des Leidens für den Patienten.

Für die Diagnose einer Herzbeutelkrankung sind die folgenden Untersuchungsmethoden von besonderer Bedeutung:

- a) Auskultation: Perikardreiben: dreiphasiges hochfrequentes Reibegeräusch, das bei starker Ergussbildung nicht mehr nachweisbar ist.

- b) EKG: vor allem T-Negativierung in allen Ableitungen und periphere Niederspannung in den Brustwand- und Extremitätenableitungen bei Ausbildung eines Perikardergusses.
- c) Röntgenuntersuchung: erfassbar sind hier vor allem die Herzform, die Art der Herzrandpulsationen und eventuelle Verkalkungen des Perikards sowie, durch Isotopentechnik, der Nachweis eines grossen Abstandes zwischen Herzzinnenraum und Lebergrenze.

Laborbefunde:

- d) Eine spezifische Labordiagnostik bei Perikarditis gibt es nicht. Allgemeine Entzündungszeichen wie BSG-Beschleunigung, Leukozytose, Veränderung der Elektrophorese sind vieldeutig und für eine Perikarditis nicht beweisend. Im Einzelfall ist allerdings ein Erregernachweis oder eine positive Rheumaserologie für die ätiologische Zuordnung von entscheidender Bedeutung.

Während die akute Perikarditis in den meisten Fällen folgenlos ausheilt, können zwei besondere Verlaufsformen die Prognose bedrohlich gestalten. So kann sich bei rascher Ergussbildung eine Herztamponade entwickeln. Andererseits kann eine über Jahre bestehende konstriktive Perikarditis zu fatalen Auswirkungen mit Ausbildung einer Cirrhose cardiaque, einer exsudativen Enteropathie und/oder Myokardatrophie führen.

5. Literatur

1. ALFREY, A.C., J.E. GOSS, D.A. OGDEN, J.H.K. VOGEL,
J.H. HOLMES:
Uremic Hemopericardium.
Am. J. Med. 45 (1968), 391 - 400
2. ALTHERR, F.:
Über einen Fall von systematisierter Chondromalazie.
Virch. Arch. path. Anat. 297 (1936), 445 - 479
3. AZAR, G.J.:
Acute nonspecific pericarditis complicated by the
development of constrictive pericarditis.
Am. Heart. J. 65 (1963), 474 - 481
4. BAYER, O., F. GROSSE-BROCKHOFF, F. LOOGEN, H.H. WOLTER:
Die hämodynamischen Rückwirkungen der Pericarditis constrictiva im grossen und kleinen Kreislauf.
Z. Kreislaufforsch. 45 (1956), 697 - 707
5. BEAUDRY, C., S. NAKOMOTO, W.J. KOLEFF:
Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic
renal failure.
Ann. Intern. Med. 64 (1966), 990 - 995
6. BECK, O.A., J. SCHINDER, H. HOCHREIN:
Perikarditis nach akutem Myokardinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977), 559 - 563
7. BERGER, H.W., S.G. SECHLER:
Pleural and pericardial effusion in rheumatoid disease.
Ann. Intern. Med. 64 (1966), 1291 - 1297

8. BING, H.J.:
Epidemical pericarditis.
Acta Med. Scand. 80 (1933), 29 - 33
9. BJERNULF, A., L. BJÖRK, J. CULLHED, A. HALLIN:
Pericardial mesothelioma presented as constrictive
pericardial disease.
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 2 (1968), 227 - 232
10. BOUVRAIN, Dr.:
Péricardites aigues le problèm des péricardites virales.
Le Councours Med. 85 (1963), 541 - 544
11. BRADLEY, E.C.:
Acute benign pericarditis.
Am Heart. J. 67 (1964), 121 - 132
12. BROGARD, J.M., P. Arnold:
Perikarditis bei Niereninsuffizienz.
Münch. med. Wschr. 115 (1973), 1183 - 1187
13. BROWN, A.K.:
Chronic idiopathic pericardial effusion.
Brit. Heart J. 28 (1966), 609 - 614
14. BRUNNER, L., H.-E. HOFFMEISTER, J. KONCZ, K. STAPENHORST:
Fehldiagnosen bei Pericarditis constrictiva.
Med. Klin. 61 (1966), 1283 - 1286
15. BRUNNER, L., B. HEISIG, H.-E. HOFFMEISTER, P.-G. KIRCHHOFF,
J. KONCZ, D. LARBIG, H. RASTAN, K. SINHA, K. STAPENHORST:
Hämodynamische und klinische Spätergebnisse nach Panzer-
herzoperationen. Aus: Thoraxchirurgie, vaskuläre Chirurgie.
Georg Thieme Verl. Stuttgart, Band 18 (1970), 399 - 404

16. BRUNNER, L., H.-E. HOFFMEISTER, J. KONCZ, K. STAPENHORST:
Pericarditis constrictiva.
Med. Klin. 61 (1966), 1133 - 1136
17. BUHL, H.:
Die Pericarditis calculosa.
Münch. med. Wschr. 107 (1965), 1938 - 1946
18. CARNEY, E.K., W.W. OPPELT, W.L. GLEASON, C.O. BRINDLEY:
Cardiac Hodgkins disease.
Am. Heart J. 64 (1962), 106 - 110
19. CAROLL, D.:
Streptomycin in the treatment of tuberculous pericarditis.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 88 (1950), 425
20. CONNOLLY, D.C., H.B. BURCHELL:
Pericarditis: a ten year survey.
Am. J. Cardiol. 7 (1961), 7 - 14
21. CONNOLLY, D.C., T.J. DRY, C.A. GOOD, O.T. CLAGETT,
H.B. BURCHELL:
Chronic idiopathic pericardial effusion without tamponade.
Circulation 20 (1959), 1095 - 1105
22. CORTES, F.M.:
The pericardium and its disorders.
Charles C. Thomas-Publisher, Springfield-Illinois, USA
(1971), 1 - 298
23. DAYEM, M.K.A., F.M. WASFI, H.H. BENTALL, J.F. GOODWIN,
W.P. CLELAND:
Investigation and treatment of constrictive pericarditis.
Thorax 22 (1967), 242 - 252

24. DJONLAGIC, H.:
Perikarditis infolge Coxsackie-Virus-A-Infektion.
Med. Klin. 65 (1970), 1074 - 1076
25. DRESSLER, W.:
Post-myocardial infarction syndrome.
Arch. intern. Med. 103 (1959), 38 - 42
26. EFFLER, D.B.:
Chronic constrictive pericarditis treated with pericard-
ectomy.
Am. J. Cardiol. 7 (1961), 62 - 68
27. EGIDY, v.H.:
Kardiale Manifestationen bei Kollagenosen im engeren
Sinne.
Therapiewoche 32 (1975), 4170 - 4176
28. EVANS, E.:
Symposium on pericarditis.
Am. J. Cardiol. 7,1 (1961), 1 - 6
29. FRIEDBERG, Ch.H.:
Erkrankungen des Herzens. dtsh. Übers.: HEGGLIN, M.,
DAHMER, J., Hrsg.: HEGGLIN, M.
Georg Thieme Verl. Stuttgart. Band 2 (1972), 961 - 1009
30. GERAD, R., R. NICOLAI, P. MALFROY:
Les péricardites aigues dites bénignes.
Marseille Med. 100 (1963), 461 - 468
31. GEROK, W., P. SCHÖLMERICH:
Diagnose und Differentialdiagnose der Pericarditis
constrictiva.
Med. Welt 52 (1963), 2631 - 2638

32. GIMLETTE, T.D.M.:
Constrictive pericarditis.
Brit. Heart J. 21 (1959), 9 - 16
33. GLYN, J.H., J.H. PRATT-JOHNSON:
Rheumatoid pericarditis.
Brit. Med. J. 5325 (1963), 262
34. GOLDING, J.R.:
Rheumatoid pericarditis.
Brit. Med. J. 5324 (1963), 191
35. GROSS, R.H.:
Die akute, unspezifische, rezidivierende Perikarditis.
Med. Klin. 61 (1966), 342 - 346
36. HAGANS, J.:
Hodgkin's granuloma with pericardial effusion.
Am. Heart J. 40 (1950), 624 - 629
37. HAGEMANN, J.H., N.D. D'ESPO, W.W.L. GLENN:
Tuberculosis of the pericardium.
New Engl. J. Med. 270 (1964), 327 - 332
38. HAMM, J., K.H. WILKE:
Die akute, idiopathische Perikarditis.
Dtsch.med. Wschr. 10 (1965), 1 - 8
39. HANCOCK, E.W.:
Subacute effusive-constrictive pericarditis.
Circulation 43 (1971), 181 - 192
40. HANSEN, H.E., P.E. SKOV, E.G. SPENCER, O. FIELDBORG:
Urämische Perikarditis und Herztamponade.
Ugeskr.-Laeg. 131 (1969), 1265 - 1270

41. HARDERS, H., C. KRAUSE:
Über die systematisierte Chondromalazie von Meyenburg-Altherr-Uehlinger.
Beitr. path. Anat. 114 (1954), 259 - 270
42. HEINECKER, R.:
EKG-Fibel.
Georg Thieme Verlag Stuttgart. 9. Aufl. (1973), 197 - 202
43. HERMANN, G.R., E.J. MARCHLAND, G.H. GREER, M.R. HEJTMANCIH:
Pericarditis: clinical and laboratory data of 130 cases.
Am. Heart J. 43 (1952), 641 - 652
44. HERMANN, H.J.:
Radiologische Untersuchungsverfahren bei pulmonalen und kardiovaskulären Erkrankungen.
Therapiewoche 24 (1974), 4153 - 4163
45. HODGES, R.M.:
Idiopathic pericarditis.
Boston med. surg. J. 51 (1854), 140
Zit. nach 35
46. HOLT, J.F.:
The normal pericardium.
Am. J. of Cardiol. 26 (1970), 455 - 465
47. HORT, W.:
Der Herzbeutel und seine Bedeutung für das Herz.
Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 29 (1970), 1 - 50
48. HOWARD, E.J., H.C. MAIER:
Constrictive pericarditis following acute Coxsackie-viral pericarditis.
Am. Heart J. 75 (1968), 247 - 250

49. HULL, E.:
The electrocardiogram in pericarditis.
Am. J. Cardiol. 7 (1961), 21 . 32
50. JAKOB, G.H., R.M. ZIRKIN:
Hodgkin's disease with involvement of the heart and
pericardium.
JAMA 173, 1 (1960), 338 - 342
51. JESCHKE, D., H.P. HEILMANN, K. WILMS, S. MÜLLER-SCHWEFE,
K. KOCHSIEK:
Kardiomyopathie nach Strahlentherapie des Morbus Hodgkin.
Therapiewoche 26,11 (1976), 1803 - 1811
52. JOHNSON, R.T., B. PORNOY, N.G. ROGES, E.L. BUESCHER:
Acute benign pericarditis.
Arch. intern. Med. 108 (1961), 823 - 832
53. KABELITZ, H.-J.:
Die akute und subakute Perikarditis.
in: tägliche Praxis, E.u.H. Marseille Verl. München
(1967), 1 - 11
54. KAMANABROO, D., H.J. ENDERS, K. MÜLLER, W.OBERWITTLER:
Perikardsarkom
Med. Welt 28 (1977), 111 - 112
55. KEITH, T.A.:
Chronic constrictive pericarditis in association with
rheumatoid disease.
Circulation 25,1 (1962), 477 - 483

56. KEMNITZ, H.:
Zur Ätiologie, Klinik und Pathophysiologie der Pericarditis constrictiva.
Dtsch. Gesundheitswes. 19 (1964), 1088 - 1092
57. KENNEDY, W.P.U., R.E.H. PATRIGE, M.B. MATTHEWS:
Rheumatoid pericarditis with cardiac failure treated by pericardiectomy.
Brit. Heart J. 28 (1966), 602 - 608
58. KOBERT, G., J. BECKER:
EKG-Repetitorium.
Dtsch. Ärzteblatt 5 (1976), 255 - 258
59. LATHAN, B.A.:
Pericarditis associated with rheumatoid arthritis.
Ann. of the rheumat. Dis. 25 (1966), 235 - 241
60. LEBOWITZ, W.B.:
The heart in rheumatoid arthritis.
Ann. intern. Med. 58 (1963), 102 - 123
61. LIEM, K.L., D. DURRER, K.I. LIE, H.J.J. WELLENS:
Pericarditis in acute myocardial infarction.
Lancet 22 (1975), 1004 - 1006
62. LIKOFF, W.:
Pericarditis complicating myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 7 (1961), 69 - 72
63. LOACH, de F., E. HAYNES:
Secondary tumors of the heart and pericardium.
Arch. intern. Med. 91 (1953), 224 - 249

64. LOOGEN, F.:
Perikarditis: Ätiologie und Pathophysiologie.
Cardiologia (Basel) 49 (1966), 302 - 317
65. LOON, van. G.R., A.M. MASSON:
Viral pericarditis.
Canad. Med. Assoc. J. 99 (1968), 163 - 168
66. MARTIN, A.:
Acute-nonspecific pericarditis.
Brit. med. J. 2 (1966), 279 - 281
67. MOSCHCOWITZ, E.:
Pathogenesis of constrictive pericardium.
JAMA 19 (1953) 194 - 198
68. MOSIMANN, P., H.G. PAULI:
Die urämische Perikarditis.
Klin. Wschr. 44 (1966), 728 - 745
69. MOVITT, E.R., E.H. LENNETTE, J.F. MANGUM, M. BERK, M.S.
BOWMANN:
Acute benign pericarditis.
N. Engl. J. Med. 258 (1958), 1082 - 1086
70. PETERSEN, V.P., J. HASTRUP:
Protein-losing enteropathy in constrictive pericarditis.
Acta Med. Scand. 173 (1963), 401 - 410
71. PIERCE, H.J., C.E.B. COOPER:
Meningococcal pericarditis.
Arch. Intern.Med. 129 (1972), 918 - 922

72. PLAUTH, H.W., Th. A. WALDMANN, R.D., WOCHNER, N.S.
BRAUNWALD, E. BRAUNWALD:
Protein-losing enteropathy secondary to constrictive
pericarditis in childhood.
Pediatrics 34 (1964), 636 - 648
73. REINDELL, H., H. KLEPZIG:
Die Perikarditis.
in: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg.: HEILMEYER, L.
Springer Verl. Berlin - Göttingen - Heidelberg, 2. Auflg.
(1961), 574 - 578
74. RIEDERER, J.:
Zur Klinik und Behandlung der sogenannten akuten benignen
Perikarditis.
Münch. med. Wschr. 99 (1957), 1497 - 1499
75. ROBINSON, J., W. BRIGDEN:
Recurrent pericarditis.
Brit. med. J. 2 (1968), 272 - 275
76. ROKSETH, R., A. SANDERND:
Carcinoid heart tumor.
Scand. J. Thor. Cardiovasc. 2 (1968), 214 - 217
77. ROONEY, J.J., J.A. CROCCO, H.A. LYONS:
Tuberculous pericarditis.
Ann. intern. Med. 72 (1970), 73 - 78
78. SCOTT, R.W., C.F. GERWIN:
Tumors of the heart and pericardium.
Am. Heart J. 17 (1939) 431 - 436

79. SHABETAI, R., N.O. FOWLER, W.G. GUNTHEROTH:
The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive
pericarditis.
Am. J. Cardiol. 26 (1970), 480 - 489
80. SIEGEL, R.E.:
Galen on surgery of the pericardium.
Am. J. of Cardiol. 26 (1970), 524 - 527
81. SKIBBE, G., F.W. HEHRLEIN:
Pericarditis constrictiva, Ätiologie, Operationstechnik,
Spätergebnisse.
Münch. med. Wschr. 111 (1969), 2541 - 2546
82. SKOV, P.E., H.E. HANSEN, E. St. SPENCER:
Uremic pericarditis.
Acta med. Scand. 186 (1969), 421 - 428
83. SLOME, R.:
The syndrome of recurrent idiopathic pericarditis.
S. Afr. med. J. 42 (1968), 22 - 25
84. SOUNDERS, C.P.:
Pericarditis: Problem in diagnosis.
Med. Clin. N. Am. 47 (1963), 295 - 314
85. SURAWICZ, B., K.C. LASSETER:
Electrocardiogram in pericarditis.
Am. J. of Cardiol. 26 (1970), 471 - 474
86. SYMONS, H.S., O.M. WRONG:
Uremic pericarditis with cardiac tamponade.
Brit. med. J. 1 (1964), 661 - 662

87. SCHEPERS, G.W.H.:
Tuberculous pericarditis.
Am. J. Cardiol. 9 (1962), 248 - 276
88. SCHÖLMERICH, P., B. SCHLEGEL, E. STEIN, J.G. SCHLITZER:
Fortschritte in der Diagnostik der konstriktiven Perikarditis.
Med. Klin. 51 (1956), 583 - 592
89. SCHÖLMERICH, P.:
Erkrankungen des Perikard. In: Handb. der inn. Med.
Hrsg. BERGMANN, v. G., W. FREY, H. SCHWIEGK, Bd. 9/2.
Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg (1960),
1085 - 1117
90. SCHÖLMERICH, P., U. THEILE:
Perikarderkrankungen. In: Innere Medizin in Praxis und
Klinik. Hrsg.: HORNBOSTEL, H., W. KAUFMANN, W. SIEGENTHALER,
Bd. 1, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1973), 181 - 195
91. SCHWEIZER, W.:
Perikarditis - Klinik und Therapie.
Cardiologia (Basel) 48 (1966), 318 - 333
92. STAFFELD, K.:
Herzbeuteltamponade bei primären Herz- und Perikardtumoren.
Med. Welt 19 (1965) 1029 - 1033
93. STEHR, K., J. RUTENFRANZ:
Über die Veränderungen verschiedener Kreislaufgrößen
beim operierten Panzerherzen.
Arch. Kinderh. 164/165 (1961), 59 - 70
94. THEILE, U., H. SCHÖNBORN, R. ECKHARDT:
Klinik und Therapie der Tumorperikarditis.
Therapiewoche 22, 10 (1972), 776 - 784

95. ULSTRUP, J.C., E. KASS:
Acute pericarditis associated with Coxsackie-B-5-Virus-
infections.
Acta Med. Scand. 172 (1962), 297 - 300
96. VALERE, P.E., L. GUILLEVIN, R. TRICOT:
Perikarditis und frischer Herzinfarkt.
Münch. med. Wschr. 118 (1976), 1203 - 1206
97. WALTER, L.W.:
Zur Röntgendiagnostik von Perikardveränderungen beim
Herzinfarkt.
Radiol. diagn. (Berlin) 8 (1967), 63 - 72
98. WENGRAF, F.:
Über einen primären Tumor des Perikard.
Öst. Ztschr. für Kinderheilk. 5 (1950), 158 - 166
99. WHITE, R.P., K.H. STENZEL, R.R. RIGGIO, J.S. CHEIGH,
A.L. RUBIN, S.A. REGIEBA, W.E. GAY, J.F. SULLIVAN,
L. TAPLIA, D.S. DAVID:
Treatment of uraemic pericarditis by anterior peri-
cardectomy.
Lancet 2 (1974), 12 - 14
100. WILKINSIN, M.:
Rheumatoid pericarditis.
Brit. med. J. 12/2 (1962), 1723 - 1726
101. WOOD, P.:
Chronic constrictive pericarditis.
Am. J. Cardiol. 7 (1961) 48 - 61

102. ZEH, F.:

Die klinische Diagnose der Perikarditis.

Therapiewoche 24 (1974), 3753 - 3761

103. ZENKER, R.:

Ergebnisse der Behandlung der konstriktiven Perikarditis
aufgrund eigener Erfahrungen an 100 Operierten.

Med. Klin. 13/54 (1959), 541 - 543

104. ZÖLLNER, N., H. LYDTIN:

Über ein gehäuftes Auftreten pathologischer Herzbefunde
bei Coxsackie-Infektionen Erwachsener.

Dtsch. med. Wschr. 92 (1967), 2049 - 2055

DANKSAGUNG

Frau Professor Dr. med. U. Theile, II. Medizinische
Klinik und Poliklinik der Universität Mainz, danke
ich für die freundliche Überlassung des Themas und
die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 23. Dezember 1950 wurde ich in Naumburg/Saale als Tochter des Arztes für Allgemeinmedizin Friedrich Hoppe und seiner Frau Dorothea, geb. Mahler, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des Goethe-Gymnasiums in Bensheim/Bergstr. legte ich am 16. Juni 1971 die Reifeprüfung ab. Nach einem "medizinischen Externenstudium" in Berlin und Mainz (Immatrikulation in Physik, Chemie und Veterinärmedizin) legte ich am 21.3.1975 an der Johannes Gutenberg Universität, Mainz, die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1975 wurde ich in die medizinische Fakultät umgeschrieben. Am 21.4.1976 legte ich den Ersten Teil der Ärztlichen Prüfung ab. Nunmehr befinde ich mich vor dem Abschluss des II. Klinischen Abschnittes.

